119

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Année 1916 — THÈSE — N° _

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

M^lle Eugénie BRONSTEIN

Née le 6 juillet 1884

LES INFECTIONS FŒTALES

Président : M. R. BLANCHARD, *professeur*

A. MALOINE & FILS - ÉDITEURS

27, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 27

PARIS — 1916

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur R. BLANCHARD

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris
Fondateur de l'Institut de médecine coloniale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Hommage respectueux et reconnaissant pour sa haute bienveillance à mon égard, je lui dédie cette thèse, dont il m'a indiqué le sujet, marque de confiance et honneur, dont je lui suis profondément reconnaissante.

A Monsieur le Professeur agrégé DESMAREST

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Hommage de profonde reconnaissance, pour le précieux enseignement, qu'il nous a donné au cours de nos études médicales et pour l'intérêt qu'il a bien voulu toujours nous témoigner.

A Monsieur le Docteur AUCLAIR

Médecin des Hôpitaux de Paris

Nous adressons l'expression de notre plus profonde gratitude pour sa haute et constante bienveillance à notre égard.

A Monsieur le Docteur TRIBOULET

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Hommage de reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il a bien voulu nous faire dans son service.

LES

INFECTIONS FŒTALES

INTRODUCTION

Dès la plus haute antiquité, on s'est occupé de rechercher l'influence des maladies des parents sur les enfants. Les théories passionnément débattues sur l'hérédité, sur la prédisposition, se rattachent à ces recherches. C'est sous l'impulsion de cette étude qu'une nouvelle branche des sciences médicales, ardemment préconisée par l'École française, *la Puériculture intra-utérine*, se crée et s'impose. Dans le but d'apporter une contribution modeste à ce vaste problème, nous étudierons les maladies infectieuses du fœtus contractées *in utero*, c'est-à-dire la contagion utérine proprement dite, sans nous préoccuper de l'hérédité ovulaire, ou hérédité fœtale, dans le vrai sens du mot.

La contagion du fœtus *in utero* peut se faire par une double voie : voie amniotique et voie placentaire. Laissant de côté la première, nous nous bornerons à l'étude des maladies du fœtus résultant de ce que les principes virulents de l'organisme maternel ont envahi l'organisme fœtal à travers le placenta.

La syphilis d'origine paternelle est strictement une infection ovulaire ; la syphilis d'origine maternelle peut résulter d'une contamination transplacentaire. La distinction entre ces deux origines est impossible à établir chez le nouveau-né

en dehors de tout renseignement sur ses ascendants, elle est difficile à discerner chez le fœtus lui-même. C'est pourquoi nous laisserons de côté, dans notre étude, la syphilis fœtale, au sujet de laquelle il a d'ailleurs été publié un très grand nombre de travaux.

Notre travail se divise en six chapitres :

1° Historique, aussi bref que possible, de la question des échanges transplacentaires entre la mère et le fœtus ;

2° Maladies bactériennes ;

3° Maladies à Protozoaires ;

4° Mycoses ;

5° Helminthiases ;

6° Maladies infectieuses à virus invisible et filtrant.

Au début de ce travail nous accomplissons le plus agréable des devoirs, en exprimant à notre éminent maître, M. le Professeur R. Blanchard, notre profonde et infinie gratitude. Il nous a indiqué le sujet de cette thèse, qui devait bientôt éveiller au plus haut point notre intérêt. Avec une inlassable bienveillance, dont nous garderons à jamais le souvenir, il nous a ouvert ses dossiers et sa riche bibliothèque ; il nous a soutenu de ses conseils, nous a guidé de ses précieux encouragements au cours de notre long travail. Si celui-ci a quelque valeur, qu'il nous permette de lui en exprimer notre très vive reconnaissance et de lui en reporter le mérite.

HISTORIQUE

Le fait que la circulation du fœtus est indépendante de celle de la mère a été démontré vers le milieu du siècle précédent, dû surtout aux travaux de Costa et Bonamy (1840). L'histologie et l'anatomie placentaire ont établi que la circulation du sang dans le placenta fœtal se fait dans un système absolument fermé, sans communication avec le placenta utérin. Mais est-ce à dire que les tissus du fœtus et ceux de la mère soient complètement séparés, que le fœtus se développe comme un véritable corps étranger, le placenta formant une barrière infranchissable entre les deux organismes ? L'expérience va nous répondre.

En effet, le passage des substances à travers le placenta a été étudié expérimentalement. Les premiers résultats, dont on trouvera l'exposé détaillé dans la thèse de Chambrelent, sont déjà anciens ; ils ont été divergents, les procédés d'investigation étant insuffisants. En perfectionnant leur technique, Hoffmann, Langerhans, Ahlfeld, Fehling, Jassinsky ont prouvé que les substances solides le plus finement pulvérisées ne passent pas à travers le placenta.

Il en est bien autrement pour les gaz, les liquides et les matières solubles dans l'eau. L'un des chapitres les plus importants de la physiologie, celui de la respiration fœtale, n'aurait pu être élucidé, si l'on n'avait pas démontré le passage de l'oxygène et de l'acide carbonique du sang maternel dans le sang fœtal et *vice versa*, à travers le placenta. Le passage de l'oxyde de carbone, démontré pour la première fois par A. Hœgges,

a été définitivement établi par N. Gréhant et Quinquaud, puis par Nicloux.

Quant aux liquides, déjà en 1817, Mayer (d'après Preyer), en injectant dans la trachée d'une Lapine un liquide vert composé d'un mélange d'indigo et de teinture de safran, trouve colorés en vert l'eau de l'amnios, ainsi que le liquide remplissant l'estomac et l'intestin du fœtus. La même année, Magendie injecte du camphre dans les veines d'une Chienne pleine et perçoit l'odeur de cette substance dans le sang du fœtus, extrait au bout de quinze minutes. En 1835, Flourens fait connaître ses célèbres expériences avec la garance : il donne cette matière colorante à la mère pendant les quatre derniers jours de la grossesse, et constate une coloration rouge des os et des dents du fœtus.

Les expériences les plus nombreuses et les plus concluantes ont été faites avec des substances médicamenteuses. Nous ne ferons que les énumérer.

Audouard (1845), Hüter, Schauenstein et Spaeth (1859), Krukenberg prouvent le passage de l'iodure de potassium à travers le placenta, de la mère au fœtus. Güsserow (1872) confirme cette observation et prouve en même temps le passage du benzoate de soude et sa transformation dans le rein fœtal en acide hippurique. Clouet (1869) démontre le passage des sels de cuivre. Miura (1884) fait ingérer de l'huile phosphorée à des Lapines et des Cobayes à terme : il constate que le phosphore passe dans l'organisme fœtal et détermine les mêmes lésions que chez la mère : foie stéatosé, dégénérescence graisseuse des muscles, du cœur, des reins.

Notons d'une façon spéciale les nombreuses recherches de Porak (1877-1878). Elles portent sur l'iodure de potassium et le salicylate de soude, dont Ruge Martin et Benicke avaient déjà démontré le passage à travers le placenta ; il étudie encore l'acide salicylique, le prussiate jaune de potassium, le bromure de potassium, le chlorate de potasse, le sulfate de quinine, la santonine. De ces expériences il conclut que : « toute substance qui a pu être administrée à dose assez forte

à une parturiente a été retrouvée dans l'urine du nouveau-né ; rien ne démontre que le placenta soit un filtre imperméable à certaines substances ».

Le passage du plomb est très intéressant, au point de vue de l'hérédité pathologique. L'influence néfaste du saturnisme, cliniquement étudiée par Constantin Paul (1865), et plus tard par Renaut (1875), Lancereaux, Legendre, Balland, est connue : fréquence des avortements, naissance d'êtres chétifs, sujets à des convulsions, à l'épilepsie, à l'idiotie. Expérimentalement, le passage du plomb fut encore démontré par Porak. Il prouve que le plomb traverse assez facilement le placenta et que, de tous les organes du fœtus, c'est le foie, la rate, les centres nerveux et la peau qui en fixent le plus ; l'intestin, les reins, les muscles, les os, le cœur, les poumons n'en contiennent pas. Les petits naissent chétifs et présentent souvent des troubles paralytiques.

Les anesthésiques généraux passent aussi de la mère au fœtus, produisant une intoxication fœtale qui peut aller jusqu'à la mort ; tout d'abord Zweifel (1874) le prouve pour le chloroforme ; Fehling, Porak, puis Nicloux le confirment. Pour l'éther, Nicloux est le premier, croyons-nous, qui ait étudié son passage de la mère au fœtus ; ses expériences furent positives (1908). Walter avait démontré déjà (1881) le passage de certains alcaloïdes : strychnine, morphine, vératrine, curare, ergotine. Preyer note que l'atropine, administrée à la mère, détermine une dilatation pupillaire chez le fœtus. Bureau rapporte en 1895 une preuve clinique du passage de la morphine à travers le placenta.

Le passage des substances solubles peut se faire aussi en sens inverse, c'est-à-dire du sang fœtal vers le sang maternel, qu'il s'agisse de substances injectées expérimentalement au fœtus, ou de substances élaborées physiologiquement par le fœtus. Güsserow, en 1877, et Bar, en 1881, démontrent le passage chez la mère de la strychnine injectée dans la poche amniotique. Thœrngren (1888) fait des expériences avec l'iodure de potassium, Launois et Briau (1898), avec le sali-

cylate de soude et le bleu de méthylène. Charrin (1898) avec la toxine diphtérique.

Parmi les théories proposées pour expliquer la pathogénie de l'éclampsie, ainsi que d'autres manifestations d'auto-intoxication gravidique, il en est une qui attribue le rôle capital au passage chez la mère de nombreux produits de désassimilation, provenant du fœtus. Il n'entre pas dans l'objet de notre étude de discuter ici la valeur de cette théorie. Il nous a paru seulement intéressant de la noter ; disons seulement qu'elle est combattue par le professeur Bar.

Parmi les substances organiques dont on a démontré le passage à travers le placenta, de la mère au fœtus, nous devons mentionner spécialement l'alcool. C'est surtout Nicloux qui a étudié et précisé cette importante question. Bien avant ses recherches, les documents statistiques et la clinique avaient démontré l'existence d'une hérédité alcoolique extrêmement chargée : naissances avant terme, avortements, mortalité infantile, débilité, arrêt de développement, tares nerveuses, etc.

Les expériences de Nicloux sont au nombre de douze : six sur les animaux, dont cinq sur les Cobayes pleines et une sur une Chienne, et six sur les femmes en travail. Il fait absorber à la femme, une heure avant l'accouchement, une potion de Todd. Tout de suite après l'accouchement, il recueille le sang venant du cordon, côté placentaire, dans 2 centimètres cubes d'ammoniaque à 1 o/o, afin d'éviter la coagulation. Ces expériences ont donné des résultats des plus démonstratifs et tout à fait concordants : l'alcool passe de la mère au fœtus très rapidement et dans des proportions très notables.

Il est facile de se représenter quelle influence peut exercer l'alcool sur le frêle organisme de l'enfant : influence immédiate, influence tardive. Nattan-Larrier relate l'autopsie d'un enfant mort trente-six heures après sa naissance. La mère était atteinte d'alcoolisme chronique. L'enfant présentait de la néphrite et de la dégénérescence graisseuse du foie. Ce sont,

en pareil cas, les lésions hépatiques qui sont le plus fréquentes.

Notons aussi de curieuses expériences de Féré. Il soumet des œufs de Poule à l'action de différents alcools avant de les faire incuber, puis il étudie les diverses phases du développement de l'embryon. Il constate que les embryons subissent toujours un retard notable dans leur développement et présentent souvent des déformations anormales, des monstruosités. On pourrait objecter à cette compréhension de l'alcoolisme héréditaire (alcoolisme *congénital*, selon le mot de Nicloux), que le plus souvent c'est l'alcoolisme paternel qui est en cause. D'autre part, les travaux de Nicloux montrent que, quand l'organisme mâle est sous l'influence de l'alcool, les glandes génitales et les liquides qu'elles élaborent en sont imprégnés et vont influencer l'ovule. La pathogénie de l'héréditté alcoolique se trouve donc singulièrement éclaircie.

Charpentier et Butte ont étudié autrefois (1887), dans d'intéressantes expériences, le passage transplacentaire de l'urée et l'influence nocive qu'elle exerce sur le fœtus Ils injectent à des Lapines pleines, tantôt en plusieurs fois, de manière à produire une sorte d'intoxication lente, tantôt d'un seul coup, des quantités d'urée, variant de 10 à 25 grammes. La plupart des embryons succombent ; souvent même, ils sont morts avant la mère. En dosant l'urée dans les tissus du fœtus, on trouve 0 gr. 042, 0 gr. 035, 0 gr. 043 et même jusqu'à 0 gr. 086, alors que la proportion moyenne est normalement de 0 gr. 01 pour 100 grammes de tissu.

Ce long préambule jette la plus vive lumière sur la question qui doit maintenant nous occuper, à savoir l'influence exercée sur le fœtus par les états infectieux de la mère.

C'est l'étude du charbon ou sang de rate qui inaugure la bactériologie et puis la sérothérapie. Il est curieux de constater que c'est encore avec la Bactéridie charbonneuse que furent faites les premières expériences, destinées à démontrer son passage ou son non passage de la mère au fœtus.

En 1857, Brauell donne le charbon à plusieurs animaux en

gestation ; il constate que, dans aucun cas, le sang du fœtus n'est virulent : celui-ci n'est donc pas contaminé par le charbon maternel. En 1867, Davaine relate ses expériences sur des Cobayes ; elles sont également négatives.

La loi Brauell-Davaine qui formule ces résultats est confirmée plus tard, en 1876, par Bollinger. On avait démontré que les corps solides ne traversent pas le placenta. Bollinger leur assimile les Bactéries et conclut que les Bactéridies charbonneuses rencontrent une barrière au niveau du placenta. Celui-ci constitue donc un appareil de filtration physiologique « d'une perfection dont n'approche aucun filtre artificiel. » Dès lors, on admet comme classique la théorie d'après laquelle le placenta est un filtre parfait pour tout élément figuré.

Cependant Cohnheim avait émis déjà des doutes sur l'analogie que l'on voulait établir entre les Microbes et les substances solides, fussent-elles le plus finement pulvérisées.

La première brèche à la loi Brauell-Davaine est faite par Arloing, Cornevin et Thomas, dans leur remarquable ouvrage sur le Charbon symptomatique, maladie du bétail, produite, comme ils l'ont démontré, par un bacille anaérobie (*Bacillus Chauveaui*) absolument distinct de la Bactéridie charbonneuse (*Bacillus anthracis*). La question du passage du Bacillus Chauveaui au fœtus est étudiée par ces auteurs. Leurs expériences sur des Brebis en gestation, atteintes de Charbon symptomatique, sont des plus concluantes : le sang du fœtus est tout aussi virulent que celui de la mère.

Tout en constatant ce fait, nos expérimentateurs ne réfutent pas la loi Brauell-Davaine quant à la Bactéridie charbonneuse ; ils y voient, au contraire, une des preuves de la nature différente des deux maladies en cause.

La théorie du placenta-filtre parfait fut définitivement ébranlée par les travaux de Perroncito (1883), puis par ceux de Straus et Chamberland (1883). Ces deux derniers auteurs ne s'en tiennent pas au microscope et aux inoculations ; ils ont, les premiers, recours à la méthode des cultures. Ils démontrent que le placenta se laisse traverser par les micro-

organismes, que le sang du fœtus issu de mère charbonneuse peut renfermer des Bactéridies, mais souvent en nombre si restreint, que leur présence ne peut être décelée que par la culture. Depuis lors, les expériences de Koubassov (1885), de Max Wollf (1888), de Latis (1889), de Birch-Hirschfeld (1891), d'Ausset (1896) ont pleinement confirmé les constatations de Straus et Chamberland.

Le passage de la Bactéridie Charbonneuse étant ainsi nettement établi, il en fut bientôt de même presque pour tous les Microbes, sous la condition essentielle, cela va sans dire, qu'ils soient présents dans le sang maternel.

Chambrelent, de Bordeaux (1882), et Straus (1883) le prouvent pour le Bacille du choléra des Poules ; Netter pour le Pneumocoque (1886), Reher, Neuhaus, Chantemesse et Widal, Éberth pour le Bacille typhique ; Sabrazès et Chambrelent pour le Streptocoque, le Staphyloque et le *Bacterium coli Commune*, etc.

La notion du passage des Microbes à travers le placenta est donc définitivement acquise. Toutefois on est encore partagé sur la question de savoir si tout placenta sain se laisse traverser par des éléments pathogènes, ou s'il reste un filtre parfait, le passage des Microbes n'étant possible qu'à travers le placenta malade (loi de Wissokovitch-Malvoz).

Les Microbes contenus dans l'organisme maternel sécrètent continuellement des produits solubles, qui, déversés dans le torrent circulatoire, imprègnent le fœtus. Ces produits solubles sont connus sous le nom général de toxines microbiennes. L'étude de leur influence est une question capitale pour la compréhension de la pathologie fœtale. C'est surtout à Charrin et à ses élèves : Gley, Guillomonat, Levaditi et d'autres, que revient le grand mérite d'en avoir démontré l'importance. De prime abord, le passage transplacentaire des toxines faciliterait, dans certains cas, l'infection directe du fœtus, c'est-à-dire le passage du Microbe pathogène lui-même à travers le placenta. C'est ainsi qu'en injectant les toxines microbiennes

diverses (tuberculeuse, morveuse, pyocyanique) à des femelles pleines, Charrin a vu le Bacille franchir le placenta.

Mais, alors même que le microbe reste cantonné dans la lésion maternelle et qu'on ne peut déceler sa présence dans le sang fœtal, l'organisme fœtal réagit souvent d'une façon très intense à l'infection maternelle, et ce fait constitue la meilleure preuve du passage des sécrétions toxiques de la mère au fœtus.

L'étude anatomo-pathologique des lésions observées chez les fœtus issus de mères infectées a été remarquablement faite dans la thèse de Nattan-Larrier, déjà citée plus haut. Ce sont les organes hématopoïétiques du fœtus, qui réagisssent surtout. Le foie est touché en premier lieu, ce qui s'explique très bien par les conditions de la circulation fœtale. En fin de compte, toutes les cellules de l'économie se troublent. Les organes sont le siège de désordres interstitiels et parenchymateux, subissent la dégénérescence graisseuse, granuleuse, granulo-graisseuse, amyloïde, s'hypertrophient, deviennent impropres à remplir leur fonction. La quantité de glycogène est diminuée, tandis que celle de la graisse est augmentée ; les globules rouges, plus débiles, fixent moins facilement l'oxygène. La nutrition et la thermogenèse du fœtus sont profondément modifiées.

Il peut se produire une autre éventualité. Les enfants issus de mères infectées au cours de leur gestation peuvent naître vivants, sains en apparence. Quel est leur sort ?

Bouchard, Charrin et d'autres ont étudié cette importante question. Ils ont montré que, dans nombre de cas, on observe chez ces enfants un moindre poids, une croissance plus irrégulière, un rayonnement calorifique moins intense, une toxicité urinaire plus élevée, toutes ces tares constituant un état de moindre résistance aux infections diverses, peut-être surtout à l'infection dont fut atteinte la mère.

L'hérédité infectieuse comporte toute une autre série de faits extrêmement intéressants. On sait, de longue date, qu'un enfant, né d'une mère ayant eu la variole au cours de

sa grossesse, peut présenter lui-même des cicatrices de la variole qu'il a subie dans sa vie intra-utérine, ou naître en pleine évolution de la maladie, ou enfin n'en porter aucune trace et être néanmoins réfractaire à toute tentative de vaccination pendant un certain temps, quelquefois même fort longtemps (vingt-six ans dans le cas d'Ausset). Que s'est-il passé dans cette dernière éventualité ? La variole de la mère a immunisé le fœtus.

De nombreux exemples chez l'Homme et l'Animal ont démontré que les descendants d'une mère immunisée contre une maladie infectieuse peuvent naître réfractaires à cette même maladie. On sait que l'immunité dont jouit la mère peut lui être conférée soit par une maladie, dont elle a été atteinte, soit par une vaccination préventive. Enfin, dans certains cas, elle peut présenter une immunité physiologique pour certains Microbes, ainsi que Polano le note dans ses expériences avec les antitoxines diphtériques présentes dans le sang de femmes qui n'ont jamais eu la diphtérie.

Le fœtus participe à cet état de la mère. Rückert, Ackermann et Roloff (1872-1873), puis Duclert (1896) en rapportent des observations pour la clavelée ou variole ovine, maladie contagieuse, spéciale au Mouton ; Chauveau (1880), Rossignol (1883), Toussaint (1881), pour le charbon bactéridien ; Hœgyes (1889), Tizzoni et Centanni (1894), pour la rage ; Tizzoni et Cattani (1892), Ehrlich et Hübener, Polano, Vaillard, pour le tétanos ; Wernicke (1895), Fischl et Manscheim (1895), Polano (1904) ; pour la diphtérie ; Remlinger, pour l'infection typhique.

Ehrlich, Vaillard, Wernicke, Remlinger ont précisé les bases de cette transmission de l'immunité. Malgré les assertions contraires de Charrin et Gley, de Tizzoni et Centanni, ils ont établi expérimentalement que l'immunisation du père ne modifie en rien la résistance du fœtus, celui-ci ne participant qu'à l'immunité de la mère ; que l'immunité fœtale est toujours inférieure en force et en durée à celle de la mère.

Quel est le mécanisme de cette immunité ? Est-ce unique-

ment le passage des propriétés immunisantes que possède le sang maternel (Ehrlich). On peut supposer que, à côté de cette immunité uniquement passive, le fœtus puisse présenter une immunité active? Les toxines microbiennes suscitent-elles dans l'organisme du fœtus un travail de défense, déterminant la formation d'antitoxines? La question n'est pas encore entièrement élucidée.

Le fœtus peut également présenter un pouvoir agglutinant envers les agents de la maladie maternelle. Lannelongue et Achard ont obtenu le passage de la propriété agglutinante à travers le placenta pour l'injection produite par le *Proteus vulgaris*. De nombreuses observations et expériences, que nous décrirons ultérieurement, établissent le passage transplacentaire de la propriété agglutinante pour la fièvre typhoïde (Widal et Sicard, Chambrelent et R. Saint-Philippe, Mossé et Daunic, Chaillou et Delamarre, Étienne, Schuhmacher et d'autres). Achard et Bensaude, puis Halbau l'observent dans le choléra, Williams dans la mélitococcie.

Enfin, depuis que l'on connaît et étudie l'anaphylaxie, les expérimentateurs s'appliquent à démontrer la possibilité du passage de cet état de la mère au fœtus. Ainsi, Rosenau et Anderson injectent à 10 Cobayes de cinq à dix jours, nés de mères sensibilisées par un mélange de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique, 1 centimètre cube de sérum de cheval sous la peau et dans le péritoine. Sept donnent des symptômes d'anaphylaxie.

Tous ces faits montrent qu'il existe une union intime entre ces deux organismes, l'organisme maternel et l'organisme fœtal. Le fœtus participe, dans l'immense majorité des cas, à la maladie infectieuse de la mère, soit en recevant le Microbe lui-même, soit en se trouvant influencé par les produits solubles de ce Microbe, soit en subissant les modifications humorales que la maladie détermine dans le sérum maternel. Il accuse alors, comme ce dernier, des propriétés immunisantes, agglutinantes, anaphylactisantes. Il est superflu d'insister sur l'importance considérable de ces notions de Pathologie générale.

MALADIES BACTÉRIENNES

LE CHARBON BACTÉRIDIEN

(*Bacillus anthracis*, R. Roch, 1876.)

Brauell s'occupa le premier de l'influence, exercée sur le fœtus par l'infection charbonneuse de la mère. Nous avons déjà parlé plus haut (p. 12) de la loi Brauell-Davaine, confirmée par Bollinger, détrônée par Perroncito, puis par Straus et Chamberland, il est donc inutile d'y revenir. Depuis lors de très nombreuses expériences, également relatées ci-dessus, ont mis hors de doute le passage possible des Bactéridies de la mère au fœtus tout au moins chez l'Animal. Par contre, les observations humaines sont très peu nombreuses. Néanmoins, il en existe quelques-unes, qui confirment pleinement la possibilité de la contagion du fœtus *in utero*, quand la mère est atteinte de charbon.

C'est Morisani (1) qui, le premier, examine à ce point de

1. Ottavio Morisani, professeur de clinique obstétricale à l'Université de Naples, est mort assez récemment. M. le professeur R. Blanchard, qui l'a bien connu, me donne à son propos les curieux renseignements qui suivent :

« Le professeur Morisani était de très petite taille, pas plus grand qu'un enfant de neuf ans. Il était d'ailleurs bien proportionné et n'avait pas, comme tant d'autres nains, une grosse tête sur un petit corps. Ses nombreux travaux scientifiques sont justement appréciés. Il jouissait de la plus grande réputation comme accoucheur, en raison de la petitesse de sa main. C'est ce qui lui a valu l'honneur d'accoucher la reine d'Italie. J'ajouterai, puisque l'occasion s'en présente, que les nains sont très nombreux en Italie, beaucoup plus nombreux que dans le reste de l'Europe et que dans l'Amérique du Nord. Il est des villes comme Rome,

vue un fœtus humain, issu d'une mère gravement atteinte de pustule maligne (1886). Il trouve la Bactéridie charbonneuse dans le sang pris autour de l'eschare, ce qui est confirmé par l'inoculation au Rat. Morisani examine le sang et les viscères fœtaux, sans pouvoir y déceler des Bactéridies par aucun procédé.

En 1888, Eppinger publie l'observation de deux femmes enceintes, mortes de charbon. Il constate la présence de très nombreuses Bactéridies dans les vaisseaux utérins, mais n'en trouve pas trace dans le chorion ou les organes fœtaux, Romano, en 1889, publie un cas analogue. Puis, en 1900, Kavetsky publie un cas de septicémie charbonneuse à départ pulmonaire, chez une femme enceinte de six mois environ : aucun des organes du fœtus ne contenait de Bactéridies.

Ces faits tendent à faire admettre que le placenta humain ne se laisse pas traverser par la Bactéridie charbonneuse. Nous pouvons cependant leur opposer d'autres faits qui démontrent d'une façon incontestable le passage du *Bacillus anthracis* à travers le placenta et la septicémie charbonneuse qui en résulte pour le fœtus.

Le premier cas probable d'infection charbonneuse du fœtus humain *in utero* est dû à Marchand (1887). Il s'agit d'une femme succombant à une septicémie charbonneuse, après avoir donné le jour à un enfant paraissant sain. Quatre jours après, l'enfant meurt, également charbonneux. Ce cas reste douteux. Pour admettre la contagion *in utero*, produite au dernier moment, Marchand s'appuie surtout sur le fait que des Bactéridies furent trouvées dans le placenta.

Le cas de Paltauf est beaucoup plus net. Cet observateur décèle quelques Bactéridies dans les poumons d'un fœtus de cinq mois, dont la mère avait succombé à la septicémie char-

---

comme Vicence, où on en rencontre plusieurs par jour. En consultant mes carnets de voyage, je pourrais citer encore d'autres villes où ce fait curieux m'a frappé. D'ailleurs, je ne l'ai jamais vu signalé nulle part. »

bonneuse. En 1897, Rastowzew publie 3 cas très concluants. En voici le résumé :

1° Femme enceinte de huit mois. Pustule maligne sur la joue gauche. Meurt le troisième jour de la maladie. Le microscope montre des Bactéridies dans presque tous les organes, particulièrement nombreuses dans la paroi utérine et dans le placenta. On en trouve également dans le foie du fœtus, surtout dans la lumière des vaisseaux et des capillaires, et quelques-unes dans la paroi des vaisseaux du cordon ombilical.

2° Femme enceinte de sept mois, atteinte de pustule maligne. Succombe le troisième jour de la maladie. Les Bactéridies se montrent en quantité variable dans les viscères ; on en observe quelques-unes dans les espaces intervilleux placentaires.

L'examen du fœtus en montre dans le foie, la rate et les reins, particulièrement nombreuses dans les capsules surrénales. Quelques-unes sont isolées dans la lumière de la veine ombilicale.

3° Femme enceinte de quatre mois, atteinte de pustule maligne, meurt quelques jours après le début de la maladie. Les organes contiennent des Bactéridies. Celles-ci sont en grande quantité dans le placenta. Le fœtus n'en présente que dans les capsules surrénales.

Dans une thèse de l'Université de Leipzig, H. Hoffmann, donne également une bonne observation, doublement importante, puisqu'elle démontre en même temps que la Bactéridie charbonneuse et le Streptocope peuvent passer de la mère au fœtus. En voici le résumé;

Une femme enceinte d'environ six mois, âgée de trente-quatre ans, meurt à l'hôpital, un quart d'heure après son entrée. L'autopsie et les recherches bactériologiques démontrent une septicémie charbonneuse typique. En même temps, on note la présence d'une grande quantité de Streptocoques dans le foie, le cœur, les poumons et les reins. L'utérus est extrait et ouvert avec toutes les précautions voulues. Le fœtus et le placenta paraissent être sains. Au microscope, on décèle pourtant la présence d'une énorme quantité de Bactéridies et d'une plus petite quantité de Streptocoques dans le cordon ombilical, le foie, la rate, le cœur.

La mère peut infecter l'enfant, mais elle peut aussi le faire

bénéficier de sa vaccination anticharbonneuse. Les expériences citées plus haut, (p. 17) de Chauveau, Rossignol et Toussaint, mettent hors de doute ce fait capital.

Vaillard immunise la Lapine par le procédé de Chamberland et Roux : une Lapine ainsi immunisée a eu deux portées au cours de l'année ; les petits de l'une et de l'autre sont réfractaires à l'infection. Toutefois, l'immunité des petits est fugace. Une Lapine immunisée met bas. A l'âge de deux mois, on inocule le charbon aux six petits, l'un d'eux succombe, les cinq autres résistent : Soumis à une seconde épreuve deux mois plus tard, tous meurent charbonneux avec un léger retard sur le témoin.

Ausset vaccine trois Brebis pleines, à l'aide de cultures chauffées pendant quatre heures à 47 degrés. Les fœtus naissent parfaitement sains, sans traces de lésions charbonneuses. Inoculés avec des cultures virulentes de charbon, ils résistent à l'infection. Dans d'autres expériences, deux Brebis pleines, immunisées par la méthode de Roux et Chamberland, donnent également jour à des petits qui se montrent réfractaires à l'infection charbonneuse.

LE TÉTANOS

(*Bacillus tetani*, Flügge, 1896.)

Le tétanos est dû à l'intoxication de l'organisme par la toxine secrétée par le *Bacillus tetani*, comme on sait, ce Microbe ne se généralise pas dans l'organisme et reste localisé au niveau de la plaie qu'il infecte. La maladie est commune aux Animaux et à l'Homme. Cliniquement, elle est caractérisée par des contractures, avec accès paroxystiques de la totalité ou d'une partie des muscles striés (Vaillard). Les muscles lisses ne participent pas au phénomène. Cette dernière particularité nous explique pourquoi le tétanos, survenant au cours de la grossesse, ne présente pas la gravité que l'on pourrait supposer.

Dans la thèse d'Archambaud, se trouve une intéressante observation d'Augustin de Craïova : une femme au septième mois de la grossesse est atteinte de tétanos qui dure tout un mois. Elle guérit et accouche à terme d'un enfant vivant et bien portant. Chatou, en 1909, publie un cas analogue d'un tétanos gravidique, évoluant à la façon d'un tétanos bénin. Ainsi, le muscle utérin ne participe pas à la contracture : un utérus normal est capable de soutenir l'effort que lui impose la contracture de la paroi abdominale (Archambaud).

La toxine tétanique vient influencer le fœtus dans une certaine mesure. Ainsi, dans le cas de Chatou, le fœtus a manifesté des mouvements, qui, à certains moments, par leur fréquence et leur intensité, ont été pénibles pour la mère. Au cours des explorations stéthoscopiques, Chatou lui-même a

pu constater une grande hyperexcitabilité du fœtus. Depuis Wassermann et Takaki (1898), on sait que la toxine tétanique a une action élective sur le système nerveux. Le peu de développement du système nerveux fœtal expliquerait peut-être pourquoi la toxine tétanique manifeste une moindre gravité à l'égard du fœtus.

Nous avons vu que le tétanos ne paraît pas empêcher de mener la gestation à terme. Vladimirov, de l'Institut expérimental de Pétrograd, a prouvé que la toxine tétanique n'a pas de propriétés abortives spéciales : des Souris pleines et bientôt à terme, inoculées avec cette toxine, mettent bas des petits vivants et non tétaniques. Quand la gestation est moins avancée, elles succombent avant de mettre bas. Nous pouvons donc conclure, avec Archambaud, que la toxine tétanique paraît influencer le fœtus, mais l'infection fœtale paraît beaucoup moins grave que celle de la mère.

Par contre, l'expérience prouve que l'immunité contre le tétanos peut se transmettre de la mère au fœtus. Le fait a été mis en lumière par Tizzoni et Cattani (1892), Ehrlich et Hübener (1894), Vaillard (1896), et plus tard par Polano (1904).

Ce dernier a fait de curieuses expériences. Peu de jours ou d'heures avant l'accouchement, il injecte du sérum anti-tétanique à des femmes enceintes. Aussitôt après, il inocule de la toxine tétanique à des Souris blanches, puis il leur injecte une certaine quantité du sérum de la mère ou du fœtus. Les Souris restent complètement réfractaires à la toxine tétanique, ou ne deviennent tétaniques que tardivement.

FIÈVRE TYPHOIDE

(*Bacillus typhosus*, Gaffky, 1884.)

La doctrine de l'immunité envers la fièvre typhoïde, que conférerait l'état de gestation, émise autrefois par Rokitansky et Niemayer, ne saurait plus être prise au sérieux. La fièvre typhoïde contractée par une femme enceinte présente un très grand danger pour la vie et le développement normal du fœtus. Étienne réunit les statistiques de Liedermeister, Zuelzer, Kaminsky, Baratte, Güsserow, Griesinger, Bourgeois, Brieger, Huntchinson, Goldstammer, Duguyot, Moulinet et Siredey ; il arrive ainsi à une moyenne de 70 o/o, d'avortements ou Accouchements prématurés survenant chez des femmes atteintes de fièvre typhoïde au cours de leur gestation. A Guy's Hospital, d'après Thomas Kelley, la moyenne atteint le chiffre énorme de 85 o/o ; Vinay la fixe à 66 o/o. Sur 364 cas de fièvre typhoïde chez des femmes enceintes. Corbin note 262 expulsions prématurées, soit 72 o/o. Kelley donne un chiffre un peu moins élevé, 56 o/o.

En général, le fœtus expulsé dans les deux derniers mois de la grossesse naît vivant, mais il ne tarde pas à succomber (Marfan) ; ou bien il reste débile et peut présenter par la suite un arrêt de développement marqué (cas de Thiroloix, rapporté dans la thèse de Corbin). Il faut chercher l'explication de ce fait dans l'intoxication de l'organisme fœtal par les toxines typhiques.

Diverses théories ont été émises par d'anciens auteurs pour expliquer cette influence néfaste de la fièvre typhoïde de la

mère sur le développement de l'enfant. La diarrhée profuse suscitant des spasmes de l'utérus, la congestion utérine amenant des hémorragies et le décollement prématuré de l'œuf, la congestion pulmonaire, et surtout l'hyperthermie ont été tour à tour invoquées. Nous savons actuellement que la cause réelle est l'infection typhique du fœtus. Il n'est plus douteux que le *Bacillus typhosus* peut traverser le placenta. La fièvre typhoïde fœtale ainsi réalisée, présente, comme Marfan l'a établi, quelques particularités la distinguant de la fièvre typhoïde des adultes. Le Bacille transmis par la mère à son enfant détermine chez celui-ci dans la plupart des cas, une septicémie d'emblée sans les foyers de localisation habituels chez les adultes.

Le passage transplacentaire du Bacille, réalisé expérimentalement par Chantemesse et Widal, en 1887, et plus tard par Frænkel, Minati et Ausset, est démontré par un assez grand nombre d'observations. La première avec examen bactériologique est de Reher (1885). D'autres auteurs ont également vérifié la présence du Bacille dans l'organisme fœtal. Neuhaus, Chantemesse et Widal, Eberth, Hildebrandt, Ernst, Legry, Giglio, Minati (v. thèse de Penot), Balp, Frascani, Widal (v. thèse de Corbin), Janiszewski, Freundund Levy, Spillmann, Dürk, Fordyce, Speier, Andrews (cité par Horton Smith), Richardson, Blumer (cité par Lynch), Bolton et Lynch.

Dans un assez grand nombre d'observations de grossesse compliquée de fièvre typhoïde, les auteurs notent que le fœtus paraît être indemne, mais le pouvoir agglutinant de son sérum démontre l'influence exercée sur lui par l'infection maternelle. Les premiers, Widal et Sicard, ont établi ce fait expérimentalement. Mossé et Daunic, Mossé et Frænkel, Étienne, Chambrelent et Saint-Philippe, Schuhmaher, Lovit Morse, Griffith, Barber, Wilson (cité par Morse), Krusen (cité par Hare), Kirton (cité par Balton) Zangerle, Santi, Rouslacroix, Dieudonné, Juréwitch, Jehle, Stæùbli en ont apporté de nouvelles preuves cliniques et expérimentales.

Dans quelques cas, la clinique et le laboratoire semblent être d'accord pour démontrer que l'enfant à échappé à toute participation de la maladie maternelle. Il en est ainsi dans les cas observés par Étienne, Charrier et Appert, Plauchu et Gallavardin, Betty Schaw, Rouslacroix, Giraud et Tissier, Th. Kelley, Hicks et French, Collin Foulkrood, Berkovitz. Dans tous ces cas, on ne note ni la présence de Microbes, ni aucune manifestation morbide de l'enfant ni la réaction d'agglutination.

COLI-BACILLOSE

(*Bacillus coli-communis.*)

D'après le professeur Bar, ce Bacille joue un rôle important dans la pathologie gravidique et constitue une cause fréquente de l'infection sanguine chez la femme enceinte (Coli-Bacillose gravidique de Bar).

La possibilité de son passage de la mère au fœtus par la voie placentaire a été démontrée expérimentalement par Chambrelent et Sabrazès. Une Lapine pleine, près du terme, est inoculée avec 1 centimètre cube de culture de Bactérium coli. Elle meurt vingt heures après. On extrait neuf fœtus. Les préparations de sang placentaire, ainsi que les frottis de tous les organes de la mère et du fœtus démontrent la présence des Coli-Bacilles.

Une seconde Lapine pleine est inoculée avec une culture provenant du sang de la première. Elle succombe ; ses dix fœtus révèlent également une septicémie à Coli-Bacille.

Le fœtus, dont la mère se trouve atteinte d'une infection à Coli-Bacilles, peut présenter divers troubles, depuis quelques symptômes de souffrance passagers (accélération des battements cardiaques, mouvements convulsifs), jusqu'à la mort *in utero.*

Le professeur Bar admet que, dans la plupart des cas, la mort résulte du passage direct du Coli-Bacille de la mère au fœtus ; il en rapporte une preuve clinique. Un enfant, né d'une mère éclamptique avec ictère, présente lui-même des

symptômes d'un état infectieux ; il succombe deux jours après sa naissance. On constate dans les viscères, principalement dans le foie, des amas de Coli-Bacilles à l'état de culture pure.

DIPHTÉRIE

(*Bacillus diphteriæ* Flügge, 1896.)

On a cru longtemps que les femmes enceintes possédaient une véritable immunité à l'égard de la diphtérie. En 1894, James Adams faisait encore sienne cette opinion. Nous savons actuellement que celle-ci est inexacte et que l'état de gestation ne met point la femme à l'abri de la diphtérie, comme d'ailleurs de n'importe quelle autre infection.

Nous n'avons pu trouver aucune observation, ni pu faire aucune expérience prouvant le passage du *Bacillus diphteriae* de la mère au fœtus à travers le placenta. Néanmoins, l'influence de la diphtérie maternelle sur la vie et le développement de l'enfant est indéniable. Chambrelent et Micheleau, de Bordeaux, ont publié un cas tout à fait démonstratif à cet égard.

Andérodias et Ollier ont précisément consacré leur thèse à l'étude de la diphtérie des femmes enceintes. Ils mentionnent un fait extrêmement important : les avortements ou les accouchements prématurés au cours de la diphtérie, fréquents avant la sérothérapie, sont devenus très rares depuis que celle-ci est pratiquée. Or, nous savons que le sérum agit en neutralisant les effets nuisibles de la toxine diphtérique. Il est donc logique et conforme aux idées actuelles d'attribuer une amélioration aussi significative du pronostic fœtal, consécutivement à la découverte du sérum, à la neutralisation que celui-ci exerce sur la toxine diphtérique, transmise par la mère au fœtus. Ce fait est d'autant plus certain que, comme

nous l'avons déjà signalé (p. 17), la transmission de l'immunité contre la diphtérie de la mère à son enfant est démontrée.

Wernicke est le premier, croyons-nous, qui l'ait déterminé chez le Cobaye. Fischl et von Wanschheim trouvent des antitoxines diphtériques dans le sang du cordon ombilical des nouveau-nés. Dziergowski, Rœmer, Polano, Kayser publient des travaux relatifs à la transmission de l'immunité anti-diphtérique au fœtus. Notons aussi les expériences de Polano (1904), qui a pu examiner le sang des fœtus de deux femmes immunisées contre la diphtérie : le sérum du fœtus et celui des deux mères s'opposaient également bien au développement de la diphtérie chez les animaux inoculés avec la toxine diphtérique.

TUBERCULOSE

(*Bacillus tuberculosis*. Kruse, 1896.)

Aucune croyance n'est peut-être enracinée aussi profondément dans l'esprit populaire que celle de la transmission héréditaire de la tuberculose. Hippocrate affirmait déjà, que « d'un phtisique naît un phtisique ». Des faits cliniques de tout temps attestent la remarquable fréquence de la tuberculose dans toute une série de générations dans certaines familles, tandis que tant d'autres, placées en apparence dans les mêmes conditions, en sont épargnées. L'existence de la tuberculose chez les nouveau-nés ou les fœtus a été constatée depuis longtemps par l'autopsie.

Laënnec, dans son célèbre *Traité d'auscultation médiate*, mentionne « qu'on a vu des fœtus atteints de tuberculose dans le sein de leur mère ». En 1825, au cours d'une séance de l'Académie Royale de Médecine, plusieurs membres déclarent avoir observé des tuberculoses congénitales. Dans sa remarquable thèse sur *l'Hérédité parasitaire de la tuberculose humaine*, Küss cite, comme ayant rapporté des faits semblables, les auteurs suivants : Husson (1825), Fodéré (1827), A. Richard (1851), Kœnig (1851), Stirnimann (1851), Adam (1857), Verneuil (1852), Broca (1852), Morel-Lavallée (1854), Dolbeau et Padieu (1865).

Et pourtant la question de l'hérédité de la tuberculose est une des plus troublantes de la médecine : il en est peu sur lesquelles on ait discuté avec plus d'âpreté et de passion. Tant que la tuberculose fut comprise comme une maladie consti-

tutionnelle, comme une sorte de diathèse morbide, son hérédité, alors non contestée, paraissait se soumettre aux lois communes de la transmission des propriétés humorales et cellulaires des générateurs à leurs descendants.

En 1865-1866, le professeur Villemin, médecin-inspecteur général des armées françaises, s'est acquis une gloire immortelle en prouvant que la tuberculose est une maladie transmissible par l'inoculation. Klebs et Varentin (1868), Cohnheim et Færnkel (1869), Chauveau (1868), Bollinger (1874), Toussaint (1880), confirment cette grande découverte.

Le 10 avril 1882, Koch presente à la Société de Pathologie de Berlin son Mémoire sur le Bacille de la tuberculose. Dès lors, la tuberculose entre définitivement dans la catégorie des maladies infectieuses.

Alors aussi les difficultés commencent : la tuberculose, maladie « virulente, contagieuse, inoculable », est-elle héréditaire ? En d'autres termes, le *Bacillus tuberculosis*, l'agent déterminant, le *germe* de la tuberculose, est-il transmissible héréditairement ? Les enfants, nés de parents tuberculeux, ou plutôt nés d'une mère tuberculeuse, puisque nous n'envisageons dans notre étude que l'infection maternelle et la contagion du fœtus *in utero*, naissent-ils imprégnés du virus, apportent-ils en naissant la maladie dans son essence même ? Villemin répond catégoriquement : non. Un grand nombre de cas, jusqu'alors considérés comme héréditaires, s'expliquent par la contagion familiale.

Cohnheim se range résolument à cette doctrine nouvelle. « S'il existe, dit-il, dans la littérature quelques faits de tuberculose congénitale, ils sont tellement rares, qu'on pourrait les compter sur les doigts d'une seule main ; encore faut-il se demander, s'ils sont bien observés et dignes de créance ».

Koch nie également la transmission héréditaire du Bacille tuberculeux, mais admet que les enfants nés des parents tuberculeux seraient plus aptes à contracter la tuberculose que ceux issus des parents normaux. Peter formule cette opinion en un aphorisme devenu classique : « Les enfants des phti-

siques ne naissent pas tuberculeux, mais tuberculisables ».

Cependant, quelques auteurs, Baumgarten en particulier, continuent à admettre l'hérédité de la maladie tout entière. Dès 1880, Baumgarten proclame, dans son travail sur la tuberculose latente, que le germe tuberculeux peut contaminer le fœtus par la voie ovulaire ou placentaire. Il y sommeillerait selon l'expression de l'auteur, à l'état larvaire dans un ganglion, dans la moelle des os, etc., plus ou moins longtemps, pour éclater ensuite sous l'influence d'une cause quelconque pouvant diminuer la résistance de l'organisme. Dans ses publications ultérieures Baumgarten pousse sa théorie à l'extrême, et en arrive à restreindre presque complètement le rôle de la contagion en matière de tuberculose. La plupart des cas de tuberculose rentreraient, selon lui, dans la tuberculose héréditaire, demeurant latente pendant une longue série d'années.

Cette théorie, basée sur la prétendue résistance des tissus jeunes au bacille tuberculeux est, aujourd'hui, complètement mise à l'écart. Il n'en est que plus intéressant de noter les tentatives récentes de divers auteurs allemands pour la ressusciter, par exemple l'étude de C. Kramer : *Die congenitale tuberculose und ihre Bedeutung für die Praxis.*

Si, en 1879, Cohnheim pouvait à juste titre écrire que les cas de tuberculose congénitale, scientifiquement établis, sont si rares qu'on peut les compter sur les doigts d'une seule main ; si la formule de Peter pouvait être universellement admise pendant longtemps, il n'en est plus ainsi actuellement. Les publications de ces dernières années ont apporté de nouveaux faits de tuberculose congénitale, des faits vérifiés par tous les moyens d'investigation les plus précis. Il en résulte que le Bacille tuberculeux est transmissible, comme d'autres Microbes, de la mère au fœtus par la voie placentaire.

Le premier cas authentique de tuberculose congénitale a été décrit par Charrin (de Lyon) en 1873. Douze ans plus tard, en 1885, Johne rapporte le premier cas avec examen bacillaire chez un fœtus de vache. En 1890, Birsch-Hirsch-

feld observe chez l'Homme le premier cas avec l'examen bacillaire.

En 1880, Landouzy et Martin démontrent par des inoculations au Cobaye qu'il peut exister une tuberculose congénitale sans lésions apparentes. Ce fait, nié d'abord par Grancher, Straus, Nocard, Leyden, Max Wolff et Sanchez Toledo, a été confirmé ensuite par des publications ultérieures. Il est classique, depuis Küss, de classer les observations publiées de tuberculose congénitale en deux catégories : 1° celles où le fœtus présente des lésions tuberculeuses constatées ; 2° celles où l'on ne constate aucune lésion fœtale, et où la tuberculose fœtale n'est révélée que par l'inoculation aux animaux.

De très nombreuses expériences sur les Animaux de laboratoire et des observations sur les bovidés confirment l'existence de la tuberculose bacillaire fœtale, dans le sens complet de ce mot. Elle est rare, puisque nous n'avons pu réunir chez l'homme que 47 cas certains. En effet, comme Firquet l'a établi encore en 1887, la tuberculose ne se comporte pas comme les autres maladies infectieuses, charbon, variole, fièvre typhoïde, etc. Dans ces dernières, le Microbe pathogène envahit rapidement le sang et s'y développe abondamment : il s'agit alors d'une véritable septicémie. Les microorganismes pénétrant dans le placenta, l'infection fœtale est presque fatale.

Au contraire, la tuberculose est une maladie essentiellement locale. Dans la très grande majorité des cas, les Bacilles demeurent cantonnés dans les organes malades et dans l'appareil lymphatique correspondant ; ils ne pénètrent qu'exceptionnellement et en petite quantité dans la circulation générale. Le sang, d'ailleurs, ne joue dans ce cas que le rôle d'un véhicule et non celui d'un milieu de culture propice à la pullulation. Ces conditions se réalisent dans la tuberculose miliaire aiguë.

Il peut arriver aussi que, dans la tuberculose chronique, une certaine quantité de Bacilles soient versés de temps en

temps dans la circulation générale, soit par la circulation lymphatique, soit par la rupture d'un foyer tuberculeux dans un vaisseau. La présence des Bacilles dans le sang, même en nombre restreint, expliquerait leur passage transplacentaire.

Notons aussi l'intéressante hypothèse, émise par Gaertner en 1893 et récemment reprise par Rietschel et Sitzenfrey (1909). D'après ces auteurs, l'organisme fœtal serait surtout menacé dans les dernières heures de la vie intra-utérine. Si, à ce moment, le placenta utérin est déjà malade, ou si les phénomènes de l'accouchement chez une tuberculeuse ont mobilisé ses Bacilles et en ont amené quelques-uns dans les lacs sanguins, les déchirures placentaires, se produisant lors des contractions utérines, favoriseraient beaucoup la contagion fœtale. Cette hypothèse expliquerait surtout les cas de tuberculose bacillaire fœtale sans lésion viscérale: l'infection fœtale ne se produisant qu'à la naissance, on conçoit qu'elle reste latente un certain temps sans se manifester.

La rareté de la tuberculose fœtale tient non seulement aux propriétés spéciales que présente le Bacille tuberculeux, mais aussi, comme Ausset le dit avec raison, à ce que beaucoup de cas de tuberculose congénitale passent inaperçus, et cela pour plusieurs raisons. D'abord, on néglige souvent de faire l'autopsie de fœtus avortés par des femmes tuberculeuses ou d'enfants mort-nés de ces mêmes femmes. Souvent la tuberculose fœtale reste inaperçue, même si l'on porte spécialement l'attention sur elle. Les lésions sont souvent minimes, leur constatation exige des recherches fort minutieuses, supposant un laboratoire bien monté.

Nous savons qu'il importe beaucoup d'être fixé sur l'état du placenta, quand on recherche les infections fœtales. C'est surtout Schmorl et ses élèves Kockel, Geipel, Lehmann et Runge, qui étudièrent la tuberculose du placenta et en définirent les formes principales. Or, Schmort dit avoir été souvent obligé de faire 2.000 coupes avant de déceler un foyer tuberculeux dans cet organe. Cela démontre bien les

difficultés que l'on éprouve dans l'étude de la tuberculose congénitale.

L'amélioration de la technique a permis de constater la tuberculose placentaire bien plus fréquemment qu'autrefois. En 1904, Schmore dit l'avoir observée neuf fois sur 20 placentas examinés ; son chef de clinique, Schlimpert, l'a trouvée cinq fois sur 7 ; Sitzenfrey sept fois sur 26 ; Bar quatre fois sur 12. En 1911, Novak et Ranzel ont recours à la méthode d'Uhlenhut d'homogénéisation par l'antiformine ; ils trouvent des Bacilles sept fois sur 10 placentas de femmes tuberculeuses. La tuberculose du placenta n'entraîne pas nécessairement la tuberculose du fœtus, comme d'autre part la tuberculose fœtale n'implique pas celle du placenta, mais il est difficile de ne pas admettre que, dans le cas de lésions placentaires, le fœtus ait toutes les chances d'être infecté.

La contagion *in utero* est déterminée par l'établissement de la circulation placentaire. En effet, les tableaux que nous avons dressés pour notre usage montrent que la tuberculose, fœtale, à part un cas observé dans le courant du quatrième mois, s'observe toujours au delà du cinquième mois et surtout dans les derniers mois de la grossesse. La présence presque constante de Bacilles dans la lumière des vaisseaux montre leur rapport par la voie sanguine, généralement par la veine ombilicale. Le foie est le premier et le plus fréquemment atteint, ensuite la rate, puis les reins, les ganglions lymphatiques correspondants et les os. Les lésions primitives pulmonaires sont exceptionnelles. Quelquefois les germes pathogènes suivent la voie du canal d'Arantius, pour être lancés ensuite par la contraction cardiaque dans la circulation générale. Les quelques cas fort rares de localisation pulmonaire seraient ainsi expliqués. Si les Bacilles sont nombreux, il s'en suit une granulie généralisée ; s'il sont peu abondants, ils forment des foyers circonscrits, comme celui des capsules surrénales, par exemple, dans le cas de Schmorl et Kockel.

Le problème de l'hérédité de la tuberculose n'est pas uniquement celui du passage ou du non-passage du Bacille

tuberculeux de la mère au fœtus. Loin de là ! Nous avons vu que les contagionnistes les plus extrêmes, tout en niant résolument la possibilité du passage transplacentaire du germe ne pouvaient pas contester le fait évident, que la phtisie des ascendants crée chez l'enfant un état de réceptivité particulier à la tuberculose. Admise par tous les cliniciens, l'hérédo-prédisposition à la tuberclose n'est point encore entièrement élucidée. S'agit-il d'une prédisposition congénitale spécifique, qui proviendrait nécessairement de la tuberculose des parents ? Ou, comme toute maladie cachectisante des générateurs, la tuberculose, elle aussi, peut-elle créer chez les descendants cet état de moindre résistance à toute infection, peut-être plus particulièrement au *Bacillus tuberculosis ?*

Landouzy, dont les études sur l'hérédité tuberculeuse sont bien connues, proclame résolument la spécifité de la prédisposition congénitale à l'infection :

Dans la foule des dégénérés, dit-il, dont le neuro-arthritisme, l'alcoolisme, la syphilis, le saturnisme, etc., s'entendent à peupler le monde civilisé, les fils de tuberculeux, pour être mêlés, ne sont pas confondus. Dans l'armée des dégénérés ils forment une cohorte reconnaissable entre toutes ; leur air de famille, non moins que leur destinée, ne trompe guère un médecin exercé, qui reconnaît en eux autant de candidats à la tuberculose, c'est, qu'en effet, ils finissent pour la plupart, tuberculeux.

On reconnaît la description, devenue classique, de ces prédisposés :

Dès les premiers âges de la médecine, écrit Calmette, on avait observé les stigmates de la prédisposition à la tuberculose : doigts hippocratiques en baguettes de tambour, friabilité des ongles, saillie des côtes et des épaules, thorax cylindrique, rétréci, avec projection du sternum en avant, peau fine et transparente, ou terne et bistrée. Les cliniciens modernes ont ajouté d'autres caractères inconstants : le développement imparfait du cœur, le rétrécissement des vaisseaux artériels, l'exagération des échanges respiratoires, la déminéralisation de l'organisme (Robin et Binet), la toxicité urinaire, etc.

Calmette d'ailleurs ajoute que rien ne prouve que toutes ces altérations anatomiques et physiologiques ne résultent pas d'une infection déjà acquise, relevant plus d'une contagion familiale précoce, que de l'intoxication intra-utérine.

Admettons que la prédisposition congénitale à la tuberculose soit spécifique. Comment se crée-t-elle ? Quel en est le mécanisme ? S'agirait-il d'une sorte de l'hérédité cellulaire d'Arloing, qui enseignait que, dans un animal tuberculeux, toutes les cellules de son organisme finissent par être aptes à contracter la tuberculose, les cellules génératrices, l'ovule et le spermatozoïde, comme les autres. Toutes les cellules de l'économie fœtale hériteraient de cette aptitude. L'auteur lui-même ne s'arrête pas uniquement à cette hypothèse et en émet une autre ; les toxines tuberculeuses, secrétées par le Bacille, cantonné dans la lésion maternelle, imprégnent l'organisme fœtal et le rendent prédisposé à contracter ultérieurement l'infection tuberculeuse proprement dite. Cette dernière hypothèse est de plus en plus universellement admise.

Nous avons déjà étudié le passage transplacentaire des toxines et leur influence sur le fœtus. Nous n'y reviendrons pas. Le Bacille tuberculeux secrète des toxines. Koch, William Hunter, Maragliano, Besançon et Gouget, Courmont, Straus et Gamoleïa les ont étudiées. Auclair a magistralement mis au point cette question capitale. Charrin et Delamare ont relaté leurs expériences avec l'éthéro-bacilline, fournie par Auclair.

Une Lapine, soumise à des injections de produits solubles dans l'éther, fabriqués par le Bacille de la tuberculose, a donné naissance à sept rejetons, qui tous se sont développés avec une extrême lenteur : à cinq mois, leur poids oscillait entre 450 et 600 grammes, tandis que normalement il aurait dû atteindre 1.200 grammes et au delà. Cinq de ces lapins n'ont offert d'autres troubles que cette lenteur d'évolution; deux autres ont présenté des malformations.

Une autre portée de cette même Lapine, comprenait six petits, dont la croissance s'est également montrée insuffisante.

Dans les poumons de l'un de ces petits, on a constaté des îlots nodulaires, blanchâtres, parfaitement séparés, assez nombreux et pouvant être pris à un examen superficiel pour des tubercules. Pas de Bacilles. L'étude histologique de ces lésions démontre qu'il s'agit d'une sorte de broncho-pneumonie à foyers constitués avant tout par des leucocytes ; ça et là quelques zones à centre nécrosé, entourées de cellules rondes, zones rappelant la structure du tubercule ; ça et là encore quelques formations ressemblant à des cellules géantes. Charrin lui-même se hâte d'ajouter que, tout en constatant différentes lésions observées par lui et ses élèves chez les rejetons des Animaux soumis à l'intoxication tuberculeuse, il n'affirme point que celles-ci soient spécifiques.

Dans ces nombreuses expériences avec des toxines de différente nature, il constate des manifestations morbides analogues Il ne nous semble pas que ce soit là, comme le dit Pehu, un argument décisif contre l'hérédo-prédisposition à la tuberculose dans le sens spécifique. Rivière dit à juste titre que la simple constatation des lésions anatomo-pathologiques ne permet pas, en l'absence de l'agent pathogène, de caractériser cet agent. Les faits expérimentaux et l'observation clinique démontrent que la même altération anatomique est susceptible de se développer sous l'influence des poisons sécrétés par différentes Bactéries, comme d'autre part les toxines d'un même germe peuvent engendrer les modifications les plus disparates.

Carrière a fait, en 1900, de très intéressantes recherches pour déterminer l'influence des toxines tuberculeuses sur la gestation. Ses expériences ont porté sur cinq séries de Cobayes ; elles consistaient en injection aux Cobayes : 1° du produit distillé des cultures de Bacilles tuberculeux sur bouillon glyco-pepto-glycériné ; 2° du résidu de la distillation des cultures ; 3° d'un extrait éthéré du corps des Bacilles ; 4° d'un extrait toluolé ; 5° d'un extrait xylolé.

On accouplait ensuite les deux géniteurs ainsi préparés. Ces expériences ont permis d'affirmer que « les poisons

tuberculeux influencent la gestation. Injectés aux Cobayes, ils font diminuer le nombre des portées, ils provoquent la mort des fœtus, la mort prématurée des petits, leur faiblesse constitutionnelle ». Pour voir si les petits cobayes ainsi imprégnés de poisons tuberculeux sont plus facilement tuberculisables, Carrière inocule à ces Animaux vers l'âge de cinq mois 1 centimètre cube d'une culture pure de Bacilles tuberculeux. Il en fait de même en même temps pour des Cobayes témoins de même âge et de poids aussi proche que possible. Dans tous les cas, les Cobayes imprégnés moururent de tuberculose généralisée bien plus tôt que les cobayes témoins.

Ainsi comprise, l'hérédo-prédisposition à la tuberculose, terme vague et imprécis jusqu'ici, ne serait autre chose qu'une véritable contagion *in utero*, non plus par le germe pathogène lui même, mais par des poisons qui ne sont pas moins dangereux. « Certes alors, dit Ausset, la maladie ne sera pas complètement réalisée, et il faudra, ultérieurement, pendant la vie, l'arrivée accidentelle du Bacille pour la déterminer, mais il n'en existe pas moins que là, le fœtus n'aura pas hérité d'une simple prédisposition, il aura été réellement infecté par sa mère pendant sa vie intra-utérine. »

Ce n'est là qu'une hypothèse. Nous ne possédons pas encore de formules anatomo-pathologiques absolument spécifiques de l'hérédo-prédisposition à la tuberculose. Les recherches ultérieures, croyons-nous, combleront les lacunes. L'hérédité de la tuberculose comprise jusqu'ici sous deux formes indépendantes l'une de l'autre : l'hérédité de la prédisposition, *du terrain*, et celle de l'infection tuberculeuse proprement dit, *l'hérédité du germe*, ne présentera qu'un seul processus régi par les lois communes de l'infection fœtale : contamination possible de l'organisme fœtal soit par les Bacilles eux-mêmes, soit par des toxines sécrétées par ces Bacilles et charriées par le torrent circulatoire.

TABLE CHRONOLOGIQUE

DES OBSERVATIONS CONNUES DE TUBERCULOSE CONGÉNITALE

I. — *Observations de tuberculoses génitales avec lésions fœtales*

1873. *Charrin* (de Lyon). — *Lyon méd.*, vol. XIII, p. 295.
1884. *Merckel* (de Nürembourg), publié par Ollendorf, *Zeitschr. f. Klin. med.*, t. VIII, p. 558.
1891. *Jacobi.* — *Congrès de la Tuberculose*, p. 327.
1891. *Sabouraud.* — *Soc. de Biol.*, p. 674.
1894. *Lehmann.* — *Berl. Klin. Wochenschr.*
1894. *Schmorl* et *Kockel.* — *Ziegler's Beitr.*, t. XVI.
1895. *Yvan Honl.* — *Bull. internat. der Kaiser Franz Joseph Academie der Wissenschaften in Prag, ref* in *Centralbl. f. Bact.*, Bd. XVIII, p. 721.
1896. *Warthin* — *Med. News*, 19 sept., p. 319.
1896. *Ausset* (2 obs.). — *Bull. méd. du Nord.*
1897. *Auché* et *Chambrelent.* — *Arch. de méd. expér. d'anat. pathol.*, n° 4, juillet, p. 530.
1899. *Brindeau.* — *Annal. de Méd. et de Chir. infant.*, 15 oct.
1903. *Stœckel.* — *Frænktsche Gesellsch. f. Geb. u. Gyn., ref.* in *Münch. med. Woschenschr.*, 1904, p. 177.
1904. *Vesprémi.* — *Ziegler's Beitr.*, p. 483.
1905. *Harbitz-Holst.* — (V. l'ind. bibl.).
1905. *Wollstein.* — *Arch. of. Pediatricks*, mai, p. 321.
1906. *Hambürger.* — *Beitr. z. Klin. der Tuberc.* Hft. 2.
1909. *Honjo.* — *Zeitschr. f. Tubercul.*, Bd., 13, p. 439.
1909. *Rietschel.* — *Jahrb. f. Kinderheilt.*, 3 juillet, p. 62.
1909. *Sitzenfrey* (3 cas). — Voir l'index bibliogr., p. 79, 93, 96.
1909. *Plauchu* et *Branche.* — *Lyon méd.*, p. 537.
1910. *Delmas.* — *Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, mai, p. 535.
1912. *Dietrich.* — *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 19, p. 877.
1913. *Harbitz.* — *Münch. med. Wochenschr.*, n° 14, p. 741.
1913. *Rollett.* — *Wien. Klin. Wochenschr.*, p. 1274.

II. — *Observations de tuberculose congénitale sans lésions fœtales*

1883. *Lanbouzy* et *Martin.* — *Revue de Méd.*, p. 1014.
1890. *Armanni* et *Ritis.* — *X^e intern. med. Congr.*, vol. V, p. 52.
1891. *Schmorl* et *Birch-Hirschfeld.* — *Ziegl. Beitr.* Bd. IX, p. 429.
1892. *Aviragnet* et *Laurent-Préfontaine.* — *Thèse de Paris.*
1893. *Londe* et *Thiercelin.* — *Méd. moderne*, 22 avril, p. 398.
1893. *Londe.* — *Revue de tuberculose*, juillet, p. 125.
1894. *Schmorl* et *Kockel* (2 cas). — *Ziegl. Beitr.*, t. XVI, p. 313.
1895. *Bar* et *Renon* (2 cas). — *Soc. de Biol.*, 29 juillet, p. 505.
1896. *Bugge.* — *Ziegl. Beitr.*, Bd. XIX, p. 433.
1896. *Henke.* — *Arbeit. aus dem. pathol. anat. Institut zu Tubingen*, Bd., II, Hft. 2, p. 268.
1902. *Heitz.* — *Revue de la tuberculose.*
1907. *Courmont* et *Cholier.* — *Lyon méd.*
1909. *Sitzenfrey.* — *Loco cit.*, p. 129.
1913. *Déléardé.* — *Écho méd. du Nord*, 4 mai, p. 209.
1913. *Dufour* et *Thiers.* — *La Gynécol.*, juillet, p. 400.

LÈPRE

(*Bacillus Lepræ*, Hansen, 1880,)

Un ladre engendre un ladre, disent les anciens. Les modernes sont moins unanimes. Ils discutent vivement la question de l'étiologie de la lèpre ; ils se rangent à ce propos sous trois opinions différentes :

1° *Hérédité.* — Zambaco accorde à la contagion un rôle des plus restreints. Pour lui, la lèpre est presque uniquement une maladie héréditairement transmise.

2° *Contagion.* — Jeanselme nie l'hérédité et n'admet que la contagion. « Un enfant soustrait dès l'instant de sa naissance, dit-il, à la contagion familiale et transporté dans un pays indemne de lèpre, n'est jamais devenu lépreux dans la suite. » Il a eu l'occasion d'examiner à la naissance un enfant dont la mère fut atteinte d'une forme maculo-anesthésique de lèpre. L'examen microscopique du placenta et du cordon ombilical n'a révélé aucune lésion lépreuse.

Sur 213 cas de lèpre, observés par eux, Danielssen et Boeck en comptaient 189 comme nettement héréditaires. De même Lewis et Cunningham arrivent à une proportion de 35 o/o, Day et Leloir 40 o/o, Hillio de 18 o/o, Lütz de 15 o/o (cité d'après Barannikoff). En revanche, sur 52 cas, observés à Capri, Heidenstamm n'en considère aucun comme nettement héréditaire (Sauton).

Noël, médecin de la Léproserie de la Désirade, affirme que, grâce aux mesures rigoureuses, empêchant dès la naissance tout contact des enfants avec leurs mères lépreuses, il n'a pas

observé un seul cas de lèpre infantile, qui pût être supposé d'origine congénitale.

3° *Inoculation.* — Dès 1900, le Professeur R. Blanchard a émis l'opinion que la lèpre était inoculée par une piqûre d'Insecte et que les Moustiques devaient être tout particulièrement soupçonnés de transmettre cette maladie redoutable :

Il est à remarquer, dit-il, que cette maladie présente tous les caractères d'une maladie inoculée : elle débute par la peau, ce qui indique clairement que c'est dans la peau même que le germe en a été déposé ; elle siège de préférence sur les parties habituellement découvertes, telles que la face, les mains et les bras, ce qui montre qu'elle est transmise par un être qui ne vit pas sur le corps. Sa contagiosité n'est pas douteuse, bien qu'un grand nombre de cliniciens la considèrent comme une maladie héréditaire. Mais il suffit, pour ruiner cette doctrine, de faire remarquer que les lépreux ont souvent de fort beaux enfants, qui viennent au monde sans aucune tare appréciable et qui, suivant les cas, deviendront eux-mêmes lépreux, ou non. Dans ce dernier cas, l'inoculation du microbe pathogène n'a pas eu lieu ; au contraire, si les descendants de lépreux deviennent lépreux eux-mêmes, ce qui leur arrive à des âges très divers, c'est que l'inoculation du Bacille de Hansen s'est effectuée. Ces variations tiennent évidemment à des causes étrangères à l'organisme, causes que nous ne pouvons concevoir que par l'intervention d'un Insecte infectieux, tel que le Moustique peut le devenir en piquant un lépreux.

Le principal champion de la non-contagiosité de la lèpre et de la transmission héréditaire de cette maladie est notre savant collègue, le Dr Zambaco pacha. Il présente en faveur de son opinion des arguments puissants, dont le principal réside en ce que les lépreux ambulants de Constantinople ne semblent être la cause d'aucune contamination parmi la population non lépreuse avec laquelle ils sont en contact journalier.

Je trouve, moi aussi, dans ce même fait, un argument de haute valeur à l'appui de ma manière de voir : en effet, si la lèpre se transmet dans une même famille ou parmi des gens vivant en commun, j'estime que cela tient uniquement à ce que l'Insecte qui la propage est un Insecte domestique ; si elle ne se transmet pas pendant le jour et, par conséquent, ne contamine pas les personnes auxquelles, dans le courant de la journée, les lépreux ambulants vendent de menus objets, c'est uniquement parce que l'Insecte

incriminé n'est pas un animal diurne. S'il s'agit, comme je le pense, d'une espèce quelconque de Moustique, tous les points obscurs de l'étiologie de cette terrible maladie s'éclaircissent aussitôt et, dès lors, rien n'est plus facile que de comprendre toutes les particularités de sa transmission.

... On peut manipuler impunément des tumeurs et des ulcérations lépreuses, sans crainte de contamination ; du moins, on chercherait vainement un cas incontestable de transmission de la maladie du patient au médecin, effectuée dans ces conditions. La transmission du Microbe spécifique ne se fait que par effraction; il est indispensable qu'il soit introduit dans la peau, et la trompe du Moustique est un instrument admirablement adapté à ce but. Comme il s'agit ici d'un simple transport de l'agent pathogène, les Moustiques jouent, à proprement parler, un rôle purement passif ; aussi est-il vraisemblable que ce transport n'est point le fait d'une seule et unique espèce, mais qu'un grand nombre d'espèces sont au même titre capables de l'effectuer ; l'immense extension de la lèpre à la surface du globe, dans des pays si différents au point de vue du climat et de la faune, vient plaider en faveur de cette interprétation.

On a cité récemment le cas d'individus qui, habitant près d'une léproserie, ont été contaminés, sans avoir jamais eu pourtant la moindre relation avec les lépreux. Comment expliquer ce fait, si l'on n'admet pas que le Bacille de la lèpre, puisé par un Moustique sur les plaies ou dans la peau d'un lépreux, a été inoculé ultérieurement par ce même Moustique à des individus sains ?

Tels sont les arguments très puissants présentés, en 1901, par le professeur R. Blanchard en faveur de sa théorie de la transmission de la lèpre par inoculation, En 1905, il les développe encore avec plus de force. Depuis lors, la question de l'étiologie et de la prophylaxie de la lèpre se trouve placée sur une nouvelle base.

Cette théorie a rencontré de nombreux adhérents ; on ne discute plus guère que sur la nature de l'animal inoculateur. Les uns tiennent pour les Moustiques, les autres pour les Punaises, les Poux, les Acariens, mais le fait même de l'inoculation par un être vivant n'est plus guère combattu ; il gagne chaque jour des partisans. En France, Marchoux s'est

prononcé très nettement en faveur de cette doctrine et a incriminé les Simulies.

Il serait prétentieux de notre part de nous prononcer dans ce débat. Tout en attribuant la plus haute importance à la théorie de l'inoculation, nous croyons pourtant, qu'on ne peut plus nier catégoriquement la possibilité pour le fœtus d'être infecté *in utero* par le Bacille lépreux.

La condition essentielle de l'infection fœtale est la présence, à un moment donné, de l'agent pathogène dans la circulation générale de la mère. Or, dans la plupart des cas, le bacille de Hansen se généralise, bien qu'on ne l'ait pas encore rencontré dans le sang circulant : il se retrouve dans la rate, le foie, l'ovaire, la moelle des os, les ganglions lymphatiques, la muqueuse des trompes et de l'utérus (Babès).

Il est incontestable que les faits tout à fait probants, avec examen bactériologique, à l'appui de la contagion du fœtus pendant sa vie intra-utérine, sont jusqu'ici très peu nombreux. Le cas longtemps unique de Zambaco, d'un enfant d'une lépreuse, qui dès sa naissance présenta des lésions caractéristiques ; les faits d'Alzevedo Lima, de Babès et Kalindero, de Marcano et Wurtz, cités par Hutinel, concernant des enfants ayant présenté des manifestations de lèpre en bas âge, n'en donnent pas une preuve suffisante. De même dans deux cas de Navarro qui a constaté à la naissance même des lésions lépreuses évidentes chez deux enfants issus de mères lépreuses ; toutefois, l'examen bactériologique n'a pas été fait.

Néanmoins, il existe quelques cas, dont la valeur ne paraît pas être contestable et qui prouvent bien que le bacille de Hansen peut se transmettre de la mère au fœtus. Tels sont les cas de Rechetillo (1903), dont un surtout est net et à l'abri de la critique. Au troisième jour, l'enfant issu d'une mère lèpreuse, présente le tableau clinique de la lèpre tuberculo-erythémateuse avec pemphigus lépreux. Un grand nombre de Bacilles lépreux sont décelés dans le pus des vésicules et le tissu des lépromes.

La lèpre des parents, comme la tuberculose, avec laquelle, elle présente tant de traits communs, crée chez les descendants un état de débilité marqué et des tares multiples. La description en est bien faite par Zambaco :

J'ai vu, dit-il, des enfants issus de parents lépreux venir au monde petits, mal développés, très maigres, ayant la peau violacée ou d'un rouge foncé..., et qui, à la fin peut devenir comme bistre. D'autres fois, les enfants des lépreux, nés comme des vieillards, ne se développent pas et succombent à l'athrepsie, sans présenter rien sur le corps, aucun indice de lèpre.

Le même débat que nous avons vu se soulever au sujet de la tuberculose apparaît donc ici encore.

Cet état indéniable de déchéance infantile révèle-t-il une imprégnation de l'organisme fœtal, sinon par le Bacille lépreux lui-même, du moins par ses toxines, une imprégnation qui le rendrait en même temps plus apte à devenir lépreux ? Zambaco est tout à fait affirmatif.

Cette cachexie fœtale, qui amène la mort dans l'utérus, ou peu après la naissance, sans lésions spéciales, est certes due à la lèpre et peut être désignée sous le nom de paraléprose. La question n'est pas encore élucidée.

MORVE

(*Bacillus mallei*. Flügge, 1896.)

Les vétérinaires signalent depuis longtemps que les Juments atteintes de morve mettent au monde des Poulains souvent atteints de la même affection.

La preuve expérimentale de la contagion *in utero* du fœtus a été donnée par Lœffler en 1886. Une femelle de Cobaye est inoculée ; elle est malade, mais guérit ; cinq semaines après l'inoculation, elle met bas un petit, qui paraît être sain. Cependant, il meurt au bout d'une semaine. L'autopsie démontre l'existence de la morve viscérale. Il n'y avait eu aucune possibilité de contamination par le tégument externe.

Les expériences de Cadéac et Mallet démontrent également, quoique d'une façon inconstante, le passage transplacentaire du *Bacillus mallei*. Elles portent sur le Cheval, le Chien et le Cobaye. Sur treize fœtus examinés, deux ont présenté des lésions nerveuses.

Au cours de leurs expériences sur des femelles de Cobayes rendues morveuses, Ferraresi et Guarnieri trouvent le Bacille dans la rate des fœtus. Les mêmes auteurs rapportent le cas jusqu'ici unique, d'un fœtus humain dont la mère fut atteinte de morve, et dans le foie duquel ils purent déceler le Bacille. Le placenta présentait des foyers hémorragiques contenant également le Bacille de la morve.

PESTE

(*Bacillus pestis*, Lehmann et Neumann, 1899.)

« La peste constitue une complication à pronostic presque fatal chez les femmes enceintes », dit Lorano de Saint-Maurice à la séance d'Obstétrique de Paris (5 juillet 1900). L'interruption de la grossesse est de règle (Bar).

Si l'on tient pas compte d'une ancienne observation d'Aubert (1840), relative à un enfant de sept mois, expulsé par une femme atteinte de la peste et qui aurait eu sur la tête un charbon, on ne possède pas, jusqu'ici, de preuve de passage de Bacille d'Yersin de la mère au fœtus.

LE CHOLÉRA

(*Vibrio choleræ*, Bucher, 1899.)

Les auteurs s'accordent pour reconnaître l'extrême danger que le choléra des femmes enceintes fait encourir au fœtus. Sur 217 cas empruntés à Bouchut, Hennig, Drasche, Queirel, Golicard et Ratjen, Thoinot note 114 avortements ou accouchements prématurés, c'est-à-dire 51 o/o. Sur 90 femmes atteintes de choléra au cours de la gestation, Kovalcki relève 58 avortements ou accouchements prématurés, soit 64 o/o. Si l'on ajoute à ce chiffre les cas dans lesquels la mort de la mère a précédé l'expulsion du fœtus (16,6 o/o), on voit la mortalité fœtale s'élever à 81 o/o.

Soukhovetsky rapporte 14 cas de choléra, observés par lui chez les femmes enceintes. Dans un cas, la grossesse n'a pas été interrompue ; la mère et l'enfant ont survécu. Dans un autre cas, la mère mourut sans avoir expulsé son fœtus. Dans les 12 autres cas, il y eut avortement ou accouchement prématuré ; des 12 fœtus expulsés, 3 sont nés vivants, mais ne tardèrent pas à succomber dans les premiers jours.

Les causes de cette extrême gravité de choléra maternel pour la vie du fœtus sont diversement appréciées par les auteurs. Pour les uns, Nicati et Rietch entre autres, le Vibrion cholérique ne se trouve qu'au niveau de l'intestin ou des organes proches de l'intestin, comme les canaux biliaires ou la vésicule biliaire. En général, on ne le rencontre ni dans les autres organes, ni dans le sang. Ainsi, la mort du fœtus ne saurait être mise sur le compte de l'infection cholérique pro-

prement dite, due à son invasion par le Vibrion cholérique provenant de la mère. L'expulsion du fœtus serait surtout le fait de l'endométrite fréquente chez les femmes atteintes de choléra (Slaviansky). Tout au plus, pourrait-on invoquer, dans certains cas, l'influence des toxines cholériques (Reraudi).

Pour d'autres, partisans de la théorie de Doyen, qui admet la présence du Vibrion cholérique dans le sang des malades, le fœtus d'une femme atteinte de choléra, se trouve dans les conditions voulues pour subir la contagion *in utero*; il succombe à celle-ci, dans la grande majorité des cas. Griesinger, Mayer (de Pétrograd), Güterbock, Knolz, Bühl, Mouchet, Strauss (cités par Thoinot), qui se sont occupés de l'étude des fœtus issus de mères cholériques, y ont trouvé des lésions semblables à celles du choléra.

Tizzoni et Cattani furent les premiers, en 1887, à donner une preuve clinique et expérimentale du passage transplacentaire du Vibrion cholérique. Par l'examen microscopique direct et par les cultures tout à fait caractéristiques, vérifiées par l'action pathogène sur les Animaux, ils constatent la présence de vibrions dans le sang, le liquide des séreuses et le contenu intestinal d'un fœtus expulsé par une femme atteinte de choléra. Ce fait reste longtemps isolé. Sur sept fœtus issus de mères cholériques, Lustig ne trouve aucun des caractères de choléra, ne décèle de Microbes ni dans l'intestin, ni ailleurs. Simmonds, de Hambourg, arrive aux mêmes résultats négatifs.

Rosario et Vitanza sont beaucoup moins affirmatifs : leurs résultats sont contradictoires. Sur cinq fœtus, Rosario constate trois fois des lésions intestinales, rappelant celles du choléra, mais dans aucun des cas il ne peut isoler le Bacille ni du sang, ni du contenu intestinal. Pourtant il détermine expérimentalement, chez le Cobaye, le passage du Vibrion de la mère au fœtus, à la faveur, croit-il, des lésions placentaires. Vitanza a également examiné cinq fœtus issus de femmes atteintes de choléra : il les a trouvés indemnes de toute

infection cholérique. Après inoculation du Vibrion à des femelles de Cobaye pleines, il constate la présence des lésions hémorragiques du placenta et trouve des Vibrions dans le liquide amniotique et le méconium des fœtus.

C'est seulement en 1909, que nous retrouvons un cas de fœtus humain nettement cholérique. Livchitz publie dans le *Russky Vratch* l'observation d'une femme atteinte de choléra au cours du huitième mois de sa grossesse. Dès le premier jour de la maladie, les battements du cœur fœtal s'entendent fort mal ; la mère ne perçoit plus de mouvement. Elle accouche, le troisième jour, d'un fœtus macéré. Elle meurt deux jours après. L'utérus est ouvert avec toutes les précautions requises, le fœtus est lavé aussitôt dans le sublimé. Dans le méconium et dans les frottis de la paroi de l'intestin grêle, on décèle des Vibrions cholériques. Le sang n'a pas été examiné.

Brüloff publie en 1910, dans le même journal, une autre observation. Une femme meurt de choléra au cours du cinquième mois de sa grossesse. L'utérus est extrait et ouvert avec toutes les précautions voulues. On fait l'ensemencement du liquide amniotique, du sang du placenta, du sang du cœur, du foie, de la vésicule biliaire, du contenu intestinal, du liquide de la vessie du fœtus. L'ensemencement du contenu de la vessie et du liquide amniotique donne des cultures typiques de Vibrions cholériques. Les autres ensemencements ne donnent rien.

L'expérience établit donc d'une façon incontestable que le Vibrion cholérique, inoculé à une femelle pleine, peut traverser le placenta et se retrouver dans les organes ou les humeurs du fœtus. Nous pensons que le même fait peut se produire également dans l'espèce humaine. La mort presque fatale du fœtus est le fait de son infection cholérique proprement dite, infection produite soit par le microbe pathogène lui-même, soit par ses toxines.

Le sérum des fœtus issus de mères cholériques peut également, sous l'influence de l'infection maternelle, présenter

des réactions caractéristiques d'agglutination. Une femelle de Cobaye, soumise par Achard et Bensaude (1897) aux inoculations d'une culture virulente de Vibrions du choléra et dont le sang possédait un pouvoir agglutinant intense, met bas deux petits, l'un mort-né, l'autre vivant. Le sang des deux donne fortement la réaction. Celui des petits qui survécut, la présenta pendant trois semaines.

En 1898, Bossaert expérimente sur une Chèvre soumise à l'immunisation contre le choléra par des injections sous-cutanées de culture de Vibrion cholérique, son sérum agglutine au 1/1000. Elle avorte d'un fœtus de quatre mois. Le sérum de celui-ci agglutine au 1/100. Habban, en 1900, confirme ces données.

STREPTOCOCCIE ET STAPHYLOCOCCIE

L'expérience a montré que les Streptocoques et les Staphylocoques (ces derniers moins facilement) se généralisent par la voie lymphatique et la voie sanguine, plus fréquemment qu'on ne le supposait. Si la grossesse se trouve compliquée par une infection à Streptocoque, le fœtus se trouve donc dans les conditions voulues pour en être à son tour infecté.

Le passage transplacentaire du Streptocoque et du Staphylocoque a été réalisé expérimentalement par Sabrazès et Chambrelent, en 1892. La même année, Auché, de Bordeaux, a publié l'observation de deux femmes, mortes de variole confluente et ayant avorté, l'une au deuxième mois, l'autre au quatrième mois ; le Staphylocoque et le Streptocoque se trouvaient dans le foie et le sang des deux fœtus, ainsi que dans le sang des deux mères.

Lebedev a rapporté, à une date plus ancienne encore, l'observation d'une femme atteinte d'érysipèle des membres inférieurs qui accoucha au septième mois d'un enfant présentait lui-même un érysipèle généralisé, auquel il succomba quelque temps après sa naissance. L'examen bactériologique démontra la présence des Streptocoques dans l'organisme fœtal.

Hanot et Luset publient, en 1890, l'observation d'une femme atteinte de méningite cérébro-spinale et du purpura à Streptocoques. Elle meurt, après avoir expulsé un fœtus mort, atteint de purpura des séreuses.

A l'autopsie, on constate, chez la mère, la présence des Streptocoques dans l'exsudat méningitique, dans la rate, dans

le foie et dans l'utérus ; chez le fœtus, dans les taches purpuriques du cœur et dans le foie.

Dans le cas de Bidone (1894), il s'agit d'une femme atteinte d'érysipèle au cœur de la gestation, morte de péritonite peu après l'accouchement. On révèle chez le fœtus une endocardite streptococcique.

Bousquet fait connaître, en 1897, le cas d'une bronchopneumonie chez la mère et chez le fœtus, due chez les deux au Streptocoque.

Widal et Wallich rapportent en 1898, l'intéressante observation d'une infection à Streptocoques, transmise de la mère au fœtus. Une femme, qui a présenté, quelque temps avant son accouchement, les symptômes d'une infection générale, meurt le quatrième jour des suites de couches ; on constate une infection streptococcique généralisée. L'enfant meurt deux jours après, sans avoir présenté de symptômes particuliers, mais on observe que tous les vaisseaux sanguins des reins sont très congestionnés, bourrés de Streptocoques. On note en même temps une parfaite intégrité cellulaire.

Un cas non moins intéressant de streptococcie fœto-maternelle a été mentionné par Bonnaire. Une femme meurt d'éclampsie, après avoir expulsé un fœtus mort. L'ensemencement de son sang et du pus méningé donne une culture pure de Streptocoques. Le liquide céphalo-rachidien de l'enfant donne également une colonie riche en Streptocoques.

Nous avons déjà longuement parlé du cas d'Hoffmann (p. 21), concernant une infection généralisée mixte à Bactéridie charbonneuse, à Streptocoque et à Staphylocoque transmise de la mère au fœtus.

Cette néfaste influence de la Streptococcie maternelle sur le fœtus, n'est pourtant pas inévitable, puisque Legendre, en 1892, a pu rapporter 19 cas de femmes ayant eu de l'érysipèle au cours de la gestation : 9, enceintes de deux mois et demi à sept mois, guérirent sans interruption de leur grossesse ; 5 accouchèrent à terme, les enfants ne présentant rien de particulier. Dans 2 cas, il y eut expulsion prématurée d'un enfant

de six mois et demi, qui mourut aussitôt, et d'un enfant de cinq mois, mort et macéré.

Cette statistique rassurante est exceptionnelle. Même dans les cas où l'on ne trouve pas de Streptocoques dans l'organisme fœtal, l'interruption de la grossesse compliquée de Streptococcie est de règle, d'après le professeur Bar.

PNEUMOCOCCIE

(*Micrococcus Pasteuri*. Sternberg, 1885.)

Netter a démontré que la pneumonie n'est que la localisation la plus fréquente du Pneumocoque de Talamon-Fränkel, microorganisme très diffusible, se généralisant très facilement par la voie sanguine et lymphatique, pouvant déterminer ainsi de multiples localisations : pleurésites, péritonites, arthrites, otites, méningites, néphrites, voire même métrites. Il est donc compréhensible que le fœtus d'une femme atteinte de pneumonie se trouve dans des conditions tout à fait favorables pour être fortement influencé dans sa vitalité soit par le Microbe lui-même, soit par des toxines élaborées par lui. L'interruption de la grossesse est très fréquente, surtout dans les trois derniers mois. Le fœtus de moins de sept mois meurt généralement avant l'accouchement. Après sept mois, il naît souvent vivant, mais ne tarde pas à succomber.

La preuve expérimentale du passage transplacentaire du Pneumocoque a été donnée par Netter en 1886. Une femelle de Cobaye pleine, inoculée dans la plèvre avec les produits d'une endocardite ulcéreuse à Pneumocoques, meurt cinq jours plus tard d'une pneumonie avec pleurésie double et péricardite. Le placenta, le sang du cœur, le suc de la rate de deux de ces fœtus renferment des Pneumocoques identiques à ceux de la mère.

Les observations cliniques commencent alors à paraître. Strahan, Marchand (sans preuve bactériologique), Foa et Bordone Uffreduzzi, Thomas (2 cas avec examen bactériolo-

gique positif) et surtout Netter, le 9 mars 1889, dans une communication à la Société de Biologie, maintes fois reproduite, donnent des preuves irréfutables de la Pneumonie fœtale par suite de la transmission du Pneumocoque de la mère à l'enfant. Viti, Birch-Hirschfeld, Lévy, Czemetska, Ferrari, Delestre, plus récemment Bachenski et Grôbel (1905), Ménetrier et Touraine (1907), Macdonald (1911) rapportent des faits analogues.

L'observation de Ménetrier et Touraine est particulièrement intéressante. Elle démontre une fois de plus ce caractère d'infection généralisée à Pneumocoque si bien décrit par Netter.

Une femme enceinte, âgée de quarante-cinq ans, entre à l'hôpital pour une pneumonie datant de sept jours. A partir du huitième jour, elle ne perçoit plus les mouvements du fœtus. Dans la nuit du dixième au onzième jour, après avoir présenté de la défervescence en lysis, elle accouche d'un enfant mort. Elle sort guérie, après avoir eu une pleurésie purulente nécessitant l'empyème.

A l'autopsie du fœtus, on trouve les poumons congestionnés. Au niveau du lobe moyen du poumon droit, un bloc d'hépatisation. L'ensemencement du sang de la veine ombilicale et du ventricule droit donne des cultures pures de Pneumocoque. On trouve ce même Microbe sur les coupes du poumon, dans l'exsudat alvéolaire et parfois aussi dans les vaisseaux sanguins dilatés.

Kermerden, cité par Gradwohl, a observé aussi un cas de méningite à Pneumocoques chez le fœtus. L'état de la mère n'est pas indiqué.

BLENNORRAGIE

(*Micrococcus gonorrhœæ*, Bumm, 1885).

L'infectiosité et la contagiosité de la blennorragie était connue déjà des anciens. Ce n'est seulement que vers la fin du siècle dernier, en 1879, que la pathogénie de la maladie fut définitivement établie, quand Neisser découvrit le gonocoque.

L'infection est le plus souvent localisée aux voies génito-urinaires, mais non toujours, attendu qu'elle n'est pas toujours d'origine vénérienne.

Il faut distinguer, dit Balzer, parmi les localisations diverses qu'elle présente, des affections causées par le transport direct du pus virulent sur l'organe affecté, et des affections dites pyémiques causées par l'infection générale, par la pénétration des agents pathogènes dans le sang.

Thayer, Blumer, Lasar, Rey, Prohaska et Lesser ont décrit des septicémies gonococciques. Les localisations peuvent être très diverses, d'où une grande variété d'accidents morbides : rhumatisme, endocardite, néphrite, affections du système nerveux, etc. Leyden en a fourni la preuve, en décelant le gonocoque dans une endocardite. En pareille circonstance, Wynn a eu 2 cas d'hémoculture positive.

La blennorragie est assez fréquente chez les femmes enceintes ; d'après Fruhinsholz, on l'observe dans la proportion de 20 à 25 o/o. De nombreux auteurs ont étudié son influence sur l'évolution de la gestation. La grande majorité n'hésite pas à la juger comme très défavorable. L'interrup-

tion de la grossesse est, d'après Saenger, aussi fréquente que dans la syphilis. Les observations d'Emmanuel, de Neumann, de Maslovsky, de Fabre, de Draghiescu, prouvent que le gonocoque peut pénétrer dans l'utérus gravide, déterminer des lésions déciduales caractéristiques, provoquer le décollement prématuré du placenta, l'infecter même, puisque Draghiescu a décelé le gonocoque dans les débris placentaires, et par là même infecter l'œuf, amoindrir sa vitalité et interrompre son évolution. Cependant, nous n'avons pas trouvé une seule observation publiée, démontrant la transmission du Gonocoque au fœtus.

Dans ces conditions, quand les enfants naissent vivants, ils sont chétifs, se développent défectueusement. Sur six fœtus observés par lui, Mayer le constate quatre fois. Lobenstine et Hawas ont étudié comparativement 150 enfants dont les mères avaient été bien portantes pendant la gestation, 50 enfants issus de mères blennorragiques et 50 issus de mères ayant présenté des mouvements fébriles au cours de la grossesse. Ils arrivent à conclure que la blennorragie maternelle exerce manifestement une influence nuisible sur le développement ultérieur de l'enfant.

Il est probable que la pathogénie de ce phénomène résulte surtout de l'intoxication fœtale par les toxines gonococciques transmises par la mère.

MÉNINGOCOCCIE

(*Micrococcus intracellularis*, Weichselbaum, 1896.)

Il existe dans la littérature quelques cas de grossesse compliquée de méningite cérébro-spinale, dans lesquels les fœtus se sont trouvés infectés par le Méningocoque. Ces faits sont la meilleure preuve de l'infection généralisée que peut provoquer ce Microbe.

Gradwohl a rapporté en 1899 l'observation d'une femme morte de méningite cérébro-spinale au septième mois de la grossesse. L'examen bactériologique démontra chez la mère et chez le fœtus, dans l'encéphale et dans le liquide céphalo-rachidien, la présence de Diplocoques identiques, présentant les caractères de Méningocoque.

French (p. 1168) cite d'après Ballantyne, le cas d'une femme enceinte, atteinte de méningite cérébro-spinale, également due au Méningocoque. Le Microbe se trouvait dans le liquide céphalo-rachidien de la mère et du fœtus.

FIÈVRE DE MALTE

(*Micrococcus melitensis*, Bruce, 1893.)

L'avortement des Chèvres et des Brebis pleines est de règle, quand elles sont atteintes de mélitococcie. Le fait est moins évident pour les femmes atteintes de cette maladie au cours de la grossesse.

Jeanselme et Rist nient l'action abortive du Microbe. Pagliano et Cantaloube considèrent l'expulsion prématurée comme assez rare ; le professeur Bar, au contraire, la tient pour fréquente. Sur 11 cas de fièvre de Malte observés chez des femmes enceintes, Levi note six fois l'avortement. Scherle, Contaloube, Bourguet rapportent des faits analogues. L'avortement serait surtout fréquent, lorsque la fièvre de Malte survient au début de la grossesse (Levi). Si la grossesse est menée à terme, les enfants sont souvent chétifs, et se développent mal (Levi).

Le fœtus est certainement influencé d'une façon directe par l'infection mélitococcique maternelle.

La preuve expérimentale du passage transplacentaire du *Micrococcus melitensis* a été donnée récemment par Conor. Une Brebis, inoculée avec l'émulsion d'une culture de ce Microbe sur gélose, avorte au vingt-neuvième jour de la maladie d'un fœtus âgé d'environ trois mois. Le sang, prélevé dans le cœur fœtal et ensemencé sur gélose, donne des colonies typiques de *Micrococcus melitensis*.

Nous ne connaissons aucune démonstration clinique du passage du Microcoque de la mère au fœtus. Par contre, il

existe deux cas très bien observés de transmission des propriétés agglutinantes. Williams rapporte en 1907 l'observation d'un enfant né à terme, dont la mère avait eu la fièvre de Malte pendant les deux derniers mois de la gestation. Le sérum de l'enfant agglutinait, bien que celui-ci n'eût présenté aucun phénomène morbide, sauf un léger mouvement fébrile le lendemain de sa naissance.

Le cas de Samuel (1911), concerne une femme grosse, atteinte de fièvre de Malte. Le sixième jour de cette maladie elle expulse un fœtus de cinq mois, dont le sérum sanguin, examiné quelques heures après l'expulsion, agglutiné au 1/3000.

MALADIES A PROTOZOAIRES

PALUDISME

La funeste influence du paludisme, véritable fléau de certains pays, sur l'évolution normale de la grossesse et l'état de santé du fœtus, est notée dès la plus haute antiquité.

Depuis la découverte de Laveran, cette question a suscité de nombreuses recherches. Récemment, elles ont été remarquablement étudiées et mises au point par Laffont, d'Alger (1910). Nous avons fait de larges emprunts à son travail.

La très grande majorité des auteurs est actuellement d'accord pour dire que le paludisme compliquant la grossesse, surtout non traité, peut déterminer soit l'avortement ou l'accouchement prématuré. En réunissant les chiffres donnés par les différents auteurs, Laffont arrive à une proportion de 10,7 avortements, et à un chiffre beaucoup plus élevé de 51,4 accouchements prématurés pour 100 grossesses compliquées de paludisme. On comprend qu'un tel chiffre évoque la comparaison avec la syphilis. « Le paludisme, dit Pasquali, est à l'accouchement prématuré ce que la syphilis est à l'avortement ». Et encore : « A Rome, les causes les plus fréquentes d'interruption de la grossesse sont la syphilis et la malaria ; la première de ces diathèses amène une interruption plus précoce de la grossesse que la seconde. »

Le plus souvent, d'après Chambrelent et Bar, le fœtus est mort avant son expulsion. Il présente parfois un état de cachexie avancée, avec ascite et grosse rate comme dans un cas de Ducheck et Dupuy. Nés vivants, les enfants entachés

d'hérédité paludéenne présentent souvent un état de débilité, noté déjà par de plus anciens observateurs : teint pâle et terreux de la peau, hypertrophie de la rate, diminution du poids, œdèmes des extrémités et du visage... Le petit débile ne tarde pas à succomber.

La pathogénie de ces avortements fréquents, au cours de grossesses compliquées de paludisme, de cet état de souffrance du fœtus se répercutant sur son développement ultérieur, restait obscure pour les anciens, elle ne peut plus l'être actuellement. La découverte par Laveran de l'agent pathogène du paludisme a permis d'apporter des preuves indiscutables de l'infection subie par le fœtus *in utero*. Il est des cas où le fœtus ne paraît présenter aucun symptôme paludique et où, par conséquent, son expulsion prématurée ne saurait être mise sur le compte d'une infection transmise à lui par sa mère ; mais il n'en est pas ainsi dans la grande majorité des cas.

D'ailleurs, bien des points restent encore obscurs dans l'étude de l'Hématozoaire. Telle est la question des toxines qu'il sécrète. Rosenau, Parquer, et Francis ont montré que le sang paludique contient une toxine, mais ils n'ont pas encore réussi à l'isoler d'une façon certaine.

D'après le Professeur R. Blanchard, la fièvre dans le paludisme est le résultat d'une intoxication ; les accès coïncident avec l'éclatement des hématies parasitées, qui déversent alors dans le plasma sanguin les mérozoïtes et les toxines élaborées par ceux-ci. Nous connaissons bien, actuellement, l'influence des produits toxiques, transmis de la mère au fœtus. Il est donc légitime de supposer que, sans se laisser lui-même envahir par le parasite, le fœtus peut être gravement atteint par les toxines secretées par l'Hématozoaire, agent causal de la maladie maternelle. D'après Laffont et Économos, la transmission ne s'opère que dans certaines conditions : les manifestations paludéennes n'apparaissent chez le fœtus que quand le paludisme de la mère est de date récente.

Plusieurs observateurs rapportent que les accès de fièvre

de l'enfant reproduisent la forme clinique dont la mère était atteinte. Dans le cas de Schuring, de Dresde, la mère, atteinte de fièvre quarte, sentait tous les trois jours son fœtus s'agiter, trembloter, se rouler d'un côté à l'autre. Après l'accouchement, l'enfant présenta les mêmes accès avec la même régularité pendant sept semaines consécutives.

Il est surtout intéressant de noter les observations dans lesquelles l'examen microscopique du sang maternel et du sang fœtal conclut chez l'un et l'autre à l'existence et à l'identité de l'Hématozaire. Lemaire, Dumolard et Laffont ont publié une excellente observation, dans laquelle il s'agit du *Plasmodium malariæ*.

Une femme de vingt et un ans, sans antécédents pathologiques, enceinte de huit mois, est atteinte de fièvre quarte. L'accouchement ne présente rien de particulier, sauf un violent accès de fièvre paludéenne qui se produit au début du travail. Cet accès avait été précédé de quelques autres, tous du type quarte. Au cours de l'un d'eux, on trouve dans le sang de nombreux gamètes adultes et de jeunes formes amiboïdes plus rares. L'enfant paraît être normalement constitué.

Après l'accouchement, des lames sont immédiatement préparées avec le sang de la mère, du cordon ombilical, de la face utérine du placenta et de l'enfant. On trouve des Hématozoaires dans le sang de la mère, dans celui du cordon ombilical, dans les frottis et les coupes du placenta, mais rien dans le sang du nouveau-né. Celui-ci jouit d'abord d'une parfaite santé, mais la fièvre se déclare quarante jours après sa naissance. Au cours d'un accès le microscope montre dans le sang de nombreuses formes jeunes d'adultes de *Plasmodium malariæ*. Le traitement quinique enraye la fièvre. L'enfant reprend rapidement son poids et sa santé.

L'observation de Dumolard et Viallet est relative à un cas de paludisme congénital à *Plasmodium falciparum*.

Une femme atteinte de fièvre tierce maligne accouche prématurément d'un enfant bien conformé. L'enfant meurt au bout d'une heure. L'examen de son sang, de celui du cordon ombilical et du placenta, met en évidence de nombreux Hématozoaires amiboïdes intra-globulaires, non pigmentés, analogues à ceux qui sont trouvés dans le sang de la mère.

Tissier et Brumpt ont rapporté récemment une observation de paludisme congénital à forme de fièvre tierce bénigne, due au *Plasmodium vivax*.

Une femme, habitant une région ravagée par le paludisme, présente des accès de fièvre au début de sa sixième grossesse. Elle rentre en France. Au quatrième ou cinquième mois de la grossesse, elle présente de nouvelles crises, qui reparaissent à deux jours d'intervalle avec de très violents frissons et une forte hyperthermie. Néanmoins la grossesse est menée à terme. L'enfant pèse 3.250 gr., il ne présente rien en particulier. Le sang du cordon et le placenta ne furent pas examinés. Au dix-neuvième jour, l'enfant présente un accès de fièvre et des convulsions. Les accès se renouvellent à deux jours d'intervalle. L'examen du sang de l'enfant et de la mère, pratiqué au lendemain de la crise, montre de nombreux schizontes de *Plasmodium vivax*, inclus dans les hématies qui présentent les granulations caractéristiques de Schüffner.

Des faits aussi bien observés, entourés de toute confirmation scientifique, ne permettent plus, croyons-nous, d'avoir le moindre doute quant à la transmissibilité de l'Hématozoaire de la mère au fœtus. Nous n'hésitons donc pas à partager l'avis de Laffont, qui dit que le paludisme est l'une des maladies les plus fréquemment transmissibles au fœtus.

FIÈVRE RÉCURRENTE

Nous n'avons pas trouvé un grand nombre de faits cliniques, démontrant la participation du fœtus au typhus récurrent maternel, mais ceux qui sont jusqu'ici publiés sont tout à fait convaincants.

Le premier cas connu est celui de Spitz, rapporté dans sa thèse inaugurale de 1879. A l'autopsie d'un fœtus, dont la mère était atteinte de fièvre récurrente au cours de sa grossesse, on constate une hémorragie intra-cranienne, où l'on découvre quelques Spirochètes nettement reconnaissables.

Un autre cas de transmission transplacentaire du *Sphirochæta recurrentis* a été publié en 1880 par Albrecht. Malheureusement, nous n'avons pas pu nous le procurer.

En 1884, Albrecht publie deux cas très nets, observés par lui sur deux fœtus issus de mères atteintes de fièvre récurrente. Tous deux furent expulsés au douzième jour de la maladie maternelle, l'un mort-né, l'autre mort au bout de sept heures. Dans le sang des mères et dans celui des fœtus on trouve des Spirochètes en abondance. On contate également l'hypertrophie de la rate.

Plus récemment, en 1896, Mamoursky publie une intéressante observation de fièvre récurrente au cours de la grossesse.

Une femme enceinte de quatre mois entre à l'hôpital avec les symptômes d'une infection générale grave. Au bout de quelques jours, le lendemain d'une crise, elle avorte. Étant donné l'absence complète de signes de macération, l'intégrité des éléments figurés du sang, on pense que la mort du fœtus est survenue au moment même ou peu avant son expulsion. Les préparations de sang recueilli

dans la veine-porte et dans l'oreillette droite du fœtus montrent la présence d'un grand nombre de Spirochètes. Le sang de la mère contient les mêmes parasites. La rate du fœtus ne présente aucune modification caractéristique ; par contre, le foie, la couche corticale des reins et le myocarde présentent un certain degré de dégénérescence.

Tous ces faits sont suffisamment démonstratifs ; ils prouvent que le *Spirochæta recurrentis* est capable de passer de la mère au fœtus à travers le placenta. Cette notion acquiert toute son importance pratique dans les pays où la fièvre récurrente sévit encore, par exemple en Russie.

Les avortements sont très fréquents chez les femelles atteintes de trypanosomose. Tel est l'avis de la majorité des auteurs : de Chaussat, Lewis, Rabinovitch et Kempner, Laveran et Mesnil, Massaglia, Battaglia, Thiroux, Brumpt, Ferroni, Nattan-Larrier, qui ont étudié l'influence de la trypanosomose sur la gestation. Sur 14 Cobayes inoculés, Nattan-Larrier, constate 6 avortements. De ces 6 cas, 4 sont dus à l'infection par *Trypanosoma Brucei*, 1 à *Tr. Congolense*, 1 à *Tr. Evansi*. Dans 2 cas, l'expulsion des fœtus a précédé l'apparition des Trypanosomes dans le sang de la mère. Dans deux expériences, les petits succombèrent, mais leur expulsion ne se produisit pas ; on les trouva macérés, quand la femelle fut sacrifiée.

La pathogénie de cet avortement n'est pas encore élucidée. Les auteurs sont unanimes à reconnaître que les Trypanosomes étudiés et expérimentés jusqu'ici ne franchissent pas le placenta : on n'en trouve trace ni dans le sang, ni dans les viscères du fœtus. Telles sont les conclusions de Laveran et Mesnil pour *Trypanosoma Lewisi ;* de Massaglia, de Ferroni pour *Tr. Lewisi*, *Tr. Evansi* et *Tr. Brucei ;* de Nattan-Larrier pour *Tr. Brucei*, *Tr. Evansi*, *Tr. Congolense*, *Tr. Soudanense* et *Tr. Gambieuses* (communiqué par Laveran).

Nattan-Larrier émet l'hypothèse que les expériences avec *Tr. équiperdum*, l'agent de la dourine, capable de traverser les muqueuses intactes, et le *Tr. Cruzi* doivent donner des

résultats positifs Nous n'avons pas trouvé l'indication d'expériences effectués avec ces deux agents.

Dans les trypanosomoses animales, les parasites semblent donc incapables de traverser le placenta ; lorsque les femelles pleines avortent au cours de l'infection, on ne trouve pas de Trypanosomes dans le sang des fœtus.

Il ne paraît pas, jusqu'ici, en être autrement dans les trypanosomoses humaines, dont la plus importante est la maladie du sommeil, due où *Trypanosoma Gambieuse*. Des quelques faits connus de gestation compliquée par la maladie du sommeil, il paraît résulter, que non seulement l'enfant ne présente aucune trace d'infection, mais que, à la condition d'un traitement suivi, la gestation peut évoluer normalement jusqu'au terme. Thiroux rapporte, en 1909, l'observation d'une femme qui devient enceinte au cours de la maladie du sommeil. Son sang est trouvé virulent, à plusieurs examens successifs. La grossesse évolue normalement, et elle accouche à terme d'un enfant sans aucun stigmat et sans parasites dans le sang. La même année, Lebœuf rapporte deux cas analogues : deux femmes, reconnues trypanosomées, deviennent enceintes au cours de la maladie; elles accouchent chacune d'un enfant très bien constitué.

Du fait, reconnu cliniquement et confirmé jusqu'ici par l'expérience, que les Trypanosomes ne se transmettent pas de la mère au fœtus, il ne faut pas conclure que le fœtus n'est point influencé par la maladie maternelle. D'après Rabinowitch et Kempner, la première infection à Trypanosomes confère l'immunité aux animaux infectés.

On doit se demander si les fœtus acquièrent la même résistance. Les expériences de Laveran donnent des résultats contradictoires, et cet auteur en arrive à conclure que l'immunisation par la voie placentaire est exceptionnelle dans les trypanosomoses. Une femelle immunisée a deux portées successives : l'unique survivant de la première résiste à toutes les inoculations; les huit petits de la seconde se montrent aussi sensibles que les témoins. Tous les petits de deux autres

femelles le sont également. Enfin, des deux petits d'une quatrième femelle, l'un résiste à une première inoculation, mais non à une seconde et prend alors une infection très intense ; l'autre petit est sensible à la première inoculation. Laveran cite Francis, qui a vu également que les petits nés de cinq femelles pleines n'ont présenté aucune résistance particulière à une inoculation subséquente.

Nattan-Larrier arrive à des conclusions un peu différentes. Pour rechercher si le sérum des petits acquiert des propriétés spéciales par suite de la trypanosomose maternelle, il recueille le sérum maternel, le sérum fœtal, le liquide amniotique et met ces liquides en contact avec le sang contenant les Trypanosomes qui ont déterminé l'infection maternelle. Ces mélanges sont ensuite inoculés dans le péritoine d'une Souris. Une Souris témoin reçoit la même quantité du même virus. Cinq expériences sont ainsi réalisées : dans l'une, le sérum maternel et le sérum du petit sont doués d'une action empêchante absolue ; dans deux autres expérience, ces deux sérums retardent seulement l'éclosion de l'infection ; enfin dans les deux dernières, on note que l'action des deux sérums est nulle. Il y a donc une corrélation exacte entre les propriétés du sérum de la mère et celles du sérum des petits. En même temps, Nattan-Larrier constate la transmission des agglutinines (réaction d'attachement) de la mère au fœtus.

PROTOZOAIRES INCERTAINS

Grégariens

La question de possibilité pour le fœtus d'être infecté par d'autres Protozoaires que ceux étudiés ci-dessus, n'a pas été jusqu'ici soulevée.

Nous croyons intéressant de rapporter ici un fait unique fort curieux, resté d'ailleurs inexpliqué par les auteurs eux-mêmes, publié en 1904 par Jesionek et Kiolemenoglou. En examinant un fœtus de huit mois, ces auteurs décelèrent dans les reins, les poumons et le foie, en outre des lésions caractéristiques de syphilis héréditaire, la présence des organismes, que le professeur Hertwig définit comme appartenant aux Protozoaires, d'ordre des Grégariens.

La mère, paraissant être parfaitement saine, l'étiologie de ce cas d'infection fœtale par les Grégariens reste obscure.

HELMINTHIASES

Nous ne connaissons aucun fait précis concernant l'influence exercée par les maladies vermineuses sur la gestation et le produit de la conception. Chaussat cite quelques cas curieux, auxquels on ne doit pas attacher une grande importance :

Fromann a rencontré des Distomes dans le foie de fœtus de Brebis, des Ténia ont été trouvés par Blumenbach dans un Chat nouveau-né, et par Brendel dans un fœtus humain, et des faits analogues ont été recueillis par divers observateurs.

Armann aurait vu un Ténia chez un nouveau-né de trois jours, Müller chez un de cinq.

L'étiologie de ces faits est encore obscure. On sait que les Embryons une fois mis en liberté, la coque de l'œuf étant dissoute par les sucs digestifs, et l'embryon étant mis en liberté, celui-ci peut s'allonger au point de n'être pas plus large qu'une hématie. Il est alors capable de circuler dans les plus fins capillaires du système sanguin ou lymphatique. Il est donc légitime de supposer qu'une fois lancé ainsi dans le torrent circulatoire chez une femme en état de gestation, un Embryon d'Helminthe peut parvenir par la circulation placentaire jusqu'au fœtus et s'y fixer.

D'autre part, les parasites sécrètent des substances toxiques solubles, auxquelles notre éminent maître, M. le professeur R. Blanchard, attache à juste titre une grande importance pathogénique. Messineo injecte au Chien divers extraits vermineux et produit ainsi des troubles nerveux ou paraly-

tiques. Calamida constate d'une part une action hémolytique *in vitro* et, d'autre part des dégénérescences hépatiques à la suite de l'inoculation. On note généralement une éosinophilie marquée chez des sujets parasités.

On doit admettre que ces produits toxiques sont transmis de la mère au fœtus et exercent une influence plus ou moins intense sur le développement de ce dernier.

MYCOSES

ACTINOMYCOSE

En 1906, Poncet a publié trois observations d'actinomycose survenue au début de la grossesse. Son élève Thévenot a repris cette étude; il a pu retracer l'observation de quelques femmes actinomycosiques étudiées par Poncet et devenues enceintes ultérieurement. De leur étude clinique il paraît résulter que l'état de gestation a une influence favorable sur l'évolution de l'actinomycose. Il y a un remarquable ralentissement dans la progression des lésions, et la grossesse évolue normalement. L'accouchement et l'état puerpéral paraissent bien, au contraire, donner un coup de fouet à la maladie. Le fœtus semble être indemne.

Telles sont également les conclusions de Darier, de Bollinger, de Krœnlein, qui ont rapporté des faits analogues. Toutefois Thévenot croit que le développement d'un enfant issu d'une mère atteinte d'actinomycose peut être défectueux : il paraît être plus chétif, plus exposé à la mort rapide. On doit incriminer alors l'influence des toxines actinomycosiques.

MALADIES INFECTIEUSES A VIRUS INVISIBLE ET FILTRANT

ROUGEOLE

Une première atteinte de rougeole, survenant habituellement dans l'enfance, confère le plus souvent une immunité durable. Ce fait explique la rareté des grossesses compliquées de rougeole. Néanmoins on en connaît un certain nombre d'exemples. Les observations publiées démontrent bien que la rougeole a un retentissement manifeste sur la marche de la grossesse. D'après le professeur Bar, l'avortement se produirait dans la moitié des cas.

La maladie peut se transmettre de la mère au fœtus. Le fait a été observé pour la première fois par Fabrice de Hilden en 1616, d'après Gautier, de Genève:

La femme d'un conseiller de la République de Berne, étant arrivée à la moitié du troisième mois de sa grossesse, fut atteinte d'une fièvre intense et maligne ; peu après la rougeole apparut. Au quatrième jour de la maladie, les douleurs surviennent, un enfant vient au monde tout le corps couvert de taches de rougeole. La mère et l'enfant, gravement atteints pendant quelques jours, guérirent tous deux.

Ballantyne rapporte, en 1893, un cas personnel de transmission intra-utérine de la rougeole, survenue au cinquième mois de la gestation. Il donne en même temps un résumé de la question. Au XVII[e] siècle Fabrice de Hilden (*Fabricius*

Hildanus) déjà cité ; dans la seconde moitié du XVIII^e^, Vogel et Stark ; au cours du XIX^e^, Osiander, Clarus, Michælsen, Seide, Hedrich, Guersant et Blache, Tyler, Bourgeois, Smith, Squire, Morgan, Rhodes, Hannah, Lomer publient des cas où le fœtus, issu d'une mère atteinte de rougeole au cours de la gestation, présente lui-même des signes évidents de rougeole. Des faits analogues ont été rapportés récemment. Pendant une épidémie de rougeole, Fiori observe quatorze fois la maladie chez les femmes enceintes ; onze fois il note l'expulsion prématurée du fœtus. Dans l'un de ces cas, l'enfant, né au cinquième jour de la maladie, présente à la naissance une éruption de rougeole avec catarrhe nasal et oculaire et avec signe de Koplik. L'évolution de la maladie est normale. Plauchu communique en 1913, à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, le cas suivant :

Une femme entre à l'hôpital au début du travail. Elle présente à ce moment une température de 38°9, le facies vultueux, du larmoiement, une toux assez fréquente. Quelques heures après son accouchement, elle est couverte d'une éruption de rougeole des plus caractéristiques. Six jours après, l'enfant présente du larmoiement et du coryza ; au neuvième jour, l'éruption est nette ; elle disparaît en quatre à cinq jours, laissant place à la desquamation furfuracée.

L'incubation et l'invasion de la rougeole éxigeant au moins dix à douze jours, nous concluons avec l'auteur qu'il est très probable « que l'enfant a été contagionné pendant la vie intra-utérine, dans les quatre ou cinq derniers jours de la grossesse, alors que la mère était en période d'invasion de sa rougeole. »

On doit donc conclure que la rougeole est une complication assez sérieuse de la gestation. Elle provoque, environ dans la moitié des cas, l'expulsion prématurée du fœtus ; sa transmission transplacentaire est à craindre.

SCARLATINE

Plus fréquente dans les suites de couche, la scarlatine est rare au cours de la grossesse. Elle en constitue une complication sérieuse, puisqu'elle en amène généralement l'interruption (Bar), mais non une complication fatale, comme en témoigne la statistique rapportée par Legendre. Sur 8 cas de scarlatine observés chez les femmes enceintes, cet auteur n'a noté que deux fois l'interruption de la gestation : une fois au cours du huitième mois, avec expulsion d'un enfant vivant, l'autre fois au troisième mois.

On connaît les cas de transmission de la scarlatine de la mère au fœtus à travers le placenta, Olshausen en cite 7. Gauthier de Genève, en rapporte un : une femme est atteinte de scarlatine au sixième mois de la grossesse : Elle guérit; l'enfant naît au huitième mois, il est couvert de squames. Ballantyne cite 17 cas de scarlatine contractée *in-utero* ; il en rapporte un, observé par lui et Milligan : une femme atteinte de scarlatine accouche d'un enfant qui présente de l'angine, à la naissance même, et peu après un érythème scarlatin intense. Un curieux cas est rapporté par Cordes, de Genève : une femme indemne de scarlatine, mais ayant eu à soigner, pendant sa gestation, ses enfants atteints de scarlatine, met au monde un enfant qui présente quelques jours après sa naissance une angine pultacée et une éruption des plus nettes. »

Comme la rougeole, la scarlatine est donc transmissible de la mère au fœtus.

SUETTE MILIAIRE

L'interruption de la grossesse est fréquente, au cours de cette maladie. Le pronostic est grave, non seulement pour le fœtus, mais aussi pour la mère. Sur 9 cas de grossesse, compliqués de suette miliaire, Parmentier note cinq terminaisons fatales, dont quatre au cours du quatrième ou cinquième mois, une au troisième mois de la grossesse.

Pendant l'épidémie de 1887, Thoinot a observé deux fois la transmission de la suette miliaire de la mère au fœtus ; l'un surtout est considéré par lui comme incontestable.

VARIOLE

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de l'influence exercée par la variole sur l'évolution de la grossesse et sur le produit de la conception. Bien des recherches sont encore à faire, au point de vue bactériologique et expérimental.

La variole congénitale est connue depuis longtemps. Sans remonter plus loin que Mauriceau, qui lui-même est un exemple de variole congénitale, nous trouvons dans son traité des observations tendant à démontrer l'influence néfaste de la variole pour la mère et pour l'enfant. Plus tard Borsieri, Thomas, Serres, Gariel, Chaigneau, Hervieux, Laurent, Lothar Mayer, San Gregorio, Jobart, Barthélemy, Chambrelent, Margaulieff, Talomon, Richardière, Auché, Lop, Von der Willigen étudient le caractère que prend la variole chez les femmes enceintes, la fréquence avec laquelle elle amène l'interruption de la grossesse, quelles en sont les causes, quel est l'état du fœtus issu d'une mère variolique. L'épidémie de variole de Paris, en 1901-1902, fait apparaître également, principalement sous l'inspiration de H. Roger, de très intéressantes études sur la variole des femmes enceintes. Notons plus particulièrement l'article de Roger et la thèse de Champ où nous trouvons quelques données sur le syndrome clinique spécial que peut présenter la variole congénitale.

Lorsqu'une femme en gestation est atteinte de variole, plusieurs éventualités peuvent se produire :

1° Le fœtus succombe dans le sein maternel, et il s'ensuit une expulsion prématurée. Le fœtus expulsé présente quel-

quefois des traces incontestables de l'éruption variolique. Ce cas constitue l'accident le plus fréquent dans les grossesses compliquées de variole ; on l'observe dans la proportion de 71 o/o d'après les statistiques (Ausset) ;

2° Si l'enfant naît vivant, il peut arriver qu'il soit, à la naissance même, porteur de cicatrices ou d'une éruption variolique ;

3° Né en apparence indemne, il peut présenter, quelques jours après, une éruption variolique.

Dans ces 3 cas, il s'agit de la variole fœtale, transmise par la voie placentaire. Il faut tenir compte aussi des cas curieux où la mère, se trouvant dans un foyer d'infection variolique, reste indemne, mais transmet à son enfant *in utero* le virus qui n'a pas eu de prise sur elle. Tel est le cas de Mauriceau lui-même, qui est né avec des cicatrices de variole. Sa mère, restée elle-même indemne, soignait au cours de sa gestation son oncle. Un cas analogue est rapporté par Chaigneau : une femme, fille de salle dans un service de varioleux, accouche d'un enfant de huit mois mort, et couvert de pustules varioliques. Notons encore des observations non moins curieuses, où on voit, au cours de grossesses gemellaires, compliquées de variole, l'un des jumeaux naître avec des traces d'éruption variolique, tandis que l'autre est indemne. Tels sont les cas de Koltenbach, Chantreuil, Fresné, Brescioni, Pastarello, Madges, réunis par l'auteur italien Bertino ;

4° Il existe encore d'autres faits démontrant la participation de l'enfant à la variole subie par la mère au cours de la gestation. C'est lorsque, ne présentant ni éruption ni cicatrices, il reste, après la naissance, réfractaire à toute tentative de vaccination, ainsi qu'à la contamination de la variole. Bollinger, Ricket et Roloff, Burkhardt, Chambrelent, Lop, Ausset, Coulomb ont démontré que la mère peut transmettre au fœtus l'immunité vaccinale conférée à elle par la variole ou la vaccination subie au cours de la gestation ;

5° Enfin, de nombreux cas démontrent que l'enfant, issu

d'une mère varioleuse, non seulement, peut naître et rester indemne, mais encore ne jouit d'aucune immunité vaccinale. Il paraît ainsi avoir échappé à toute participation à la maladie maternelle.

Le danger que présente la variole de la mère sur l'évolution de la grossesse et l'état de son enfant paraît dépendre surtout des deux facteurs : du moment de la grossesse auquel elle se produit, et de la gravité qu'elle affecte. Pour Lothar-Mayer, l'époque de la grossesse aurait une grande importance : d'après lui, c'est surtout à partir du troisième mois que l'on observe les avortements, et ainsi en progressant, à mesure qu'on avance vers le terme de la gestation. La plupart des auteurs admettent que la probabilité pour le fœtus de contracter la variole croît en proportion directe de son âge.

L'influence de la gravité de la variole maternelle est incontestable pour l'enfant. Ausset la considère même comme décisive, au point de vue du pronostic fœtal. Plus ou moins grave dans les formes légères, telles que la varioloïde et la variole discrète et cohérente non confluente, ce pronostic est presque fatal dans les formes confluentes d'emblée et surtout dans la forme hémorragique (voir thèse de Couréménos).

La variole fœtale peut présenter, d'après H. Roger et son élève Champ, un caractère très particulier, qui la rapproche de la variole des animaux de laboratoire, surtout de celle des Lapins. Dans les cas étudiés par Roger, son tableau clinique est parfois si distinct de la variole des adultes, qu'un examen attentif est seul capable de montrer que le nouveau-né est variolisé. Dans de tels cas, la maladie s'annonce par une hypothermie quelquefois légère, parfois considérable, allant jusqu'à 35°5. Puis l'ictère apparaît parfois avec de l'œdème dur et blanc, localisé à la région plantaire, à la face dorsale des mains, au scrotum (Champ).

Alors, dit H. Roger, deux éventualités sont possibles : ou bien l'enfant s'affaiblit et meurt en hypothermie sans présenter d'autres

symptômes, ou bien une éruption se développe, coïncidant généralement avec une élevation de température. C'est parfois un simple rasch ; c'est le plus souvent une poussée de petites papules. L'éruption se fait en plusieurs temps, mais elle est presque toujours fort discrète... Le plus souvent les papules ne suppurent pas, ne se remplissent pas de pus ; elles se flétrissent et se couvrent de petites croûtelles. La guérison est exceptionnelle, et la mort survient du quatrième au vingtième jour par affaiblissement graduel ou par syncope.

A l'autopsie, on trouve des lésions analogues à celles que présentent les adultes morts de la variole : la dégénérescence du foie et des reins, de la myocardite, un piqueté hémorragique à la surface des viscères, surtout des reins.

VARICELLE

La varicelle, comme la rougeole et la scarlatine, est rare chez les femmes enceintes. Quand le cas se présente, le fœtus peut en être contaminé *in utero*.

Grindon rapporte le fait suivant : Dans une famille, la mère et ses trois enfants contractent la varicelle dans le courant du même mois. Dix jours après être entrée dans la période de dessiccation, la mère accouche d'un enfant à terme, bien portant. Grindon le voit sept heures après la naissance ; il constate la présence d'une éruption très discrète, formée d'éléments divers, les uns marqués au centre d'un petit point plus foncé, avec une légère induration tout autour, les autres légèrement nécrosants. Écartant toute hypothèse de syphilis, Grindon croit être, avec raison, pensons-nous, en présence d'un cas de varicelle contractée *in utero*. Le caractère un peu anormal de l'éruption est dû à la macération des éléments dans le liquide amniotique.

Une femme observée par Brindeau contracte la varicelle peu avant d'accoucher ; dès le quatrième jour après sa naissance, l'enfant présente des vésicules de varicelle.

Lereboullet et Moricand citent le cas d'une femme bien portante pendant toute la gestation, qui présente, la veille de l'accouchement, une éruption bulleuse de varicelle. Cette maladie évolue normalement. Quatorze jours après l'accouchement, l'enfant présente une première apparition de bulles de varicelle, bientôt suivie d'une seconde et d'une troisième poussée des mêmes éléments. Il guérit, après avoir suscité quelque inquiétude, à cause de son hypothermie marquée

(35 degrés) au début de la troisième poussée, et du caractère sphacélique de ses bulles.

Enfin, dans un cas récent, Ugon constate, chez un enfant de douze jours, une éruption de varicelle typique. On n'a aucun renseignement sur l'état de la mère. La varicelle s'est montrée d'une gravité exceptionnelle : l'enfant succombe au bout de quarante-deux jours, avec tous les symptômes de la septicémie.

La varicelle est donc transmissible de la mère au fœtus. Elle peut présenter chez ce dernier une évolution grave avec terminaison fatale.

FIÈVRE OURLIENNE

Le nom de fièvre ourlienne, dit Hutinel, conviendrait mieux à cette maladie que le terme plus courant d'oreillons, car « il indique bien, que c'est une maladie générale, frappant avec prédilection les glandes salivaires, mais pouvant atteindre d'autres organes (glandes génitales, pancréas, corps thyroïde, reins, système nerveux, articulations, cœur) ». Le virus spécifique reste encore indéterminé ; il peut passer de la mère au fœtus, par la voie placentaire.

Dans le cas de Homans (1855), une femme atteinte d'oreillons accouche, au quatrième jour de sa maladie, d'un enfant de huit mois, présentant du gonflement de la parotide gauche. Dans le cas de Gautier (1883), on note les oreillons sous-maxillaires chez un nouveau-né, dont la mère avait eu les oreillons douze jours avant l'accouchement.

White rapporte un cas incontestable de l'infection ourlienne du fœtus.

Une femme enceinte habitant une maison où plusieurs cas d'oreillons s'étaient produits, accouche d'un enfant qui ne présente rien d'anormal. Six jours après sa naissance, l'enfant présente un gonflement marqué de la glande sous-maxillaire et de la parotide droites. Le lendemain la mère présente les mêmes symptômes.

L'incubation d'oreillons étant en général de dix-huit à vingt-deux jours (Hutinel), il ne paraît pas douteux que le fœtus ait été contaminé *in utero*.

Nobécourt cite un cas intéressant, observé par Hutinel.

Une femme enceinte est atteinte de fièvre ourlienne. La grossesse n'est pas interrompue. L'infection n'est pas transmise au fœtus, mais celui-ci présente au cours de la maladie maternelle un état de souffrance évident. L'enfant, né à terme, est un arriéré.

Par contre, dans le cas rapporté par Chambrelent, les oreillons contractés par une femme enceinte au terme de sa grossesse semblent n'avoir eu aucune influence sur le fœtus.

L'accouchement se produisit à la période aiguë. L'enfant bien portant à la naissance, n'a présenté à aucun moment de symptômes d'infection ourlienne, tandis que deux autres enfants de sept et de neuf ans, bien qu'isolés, prirent les oreillons.

La fièvre ourlienne survenant au cours de la gestation peut donc, dans certains cas, influencer le fœtus, soit en l'infectant directement par la voie placentaire, soit en compromettant son développement normal.

COQUELUCHE

Rilliet et Barthez ont observé des quintes caractéristiques de coqueluche chez un nouveau-né dont la mère avait contracté la coqueluche un mois auparavant. Toute la période d'incubation a dû se passer *in utero*. Tout récemment, Gatti a rapporté un fait analogue.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

L'agent pathogène spécifique du rhumatisme articulaire aigu n'est pas encore connu. Néanmoins, la nature infectieuse de la maladie ne peut pas être mise en doute. Les faits probants de se transmissibilité transplantaire en donnent une preuve de plus.

Dans le cas déjà ancien de Pocock, une femme accouche en pleine crise généralisée de rhumatisme articulaire. Au moment même de sa naissance, l'enfant paraît souffrir du moindre mouvement. Douze heures après, il présente du gonflement marqué de l'épaule droite. Le traitement salicylique enraye l'évolution de la crise.

Schäffer a observé une femme présentant une crise aiguë rhumatismale quelques jours avant son accouchement. L'enfant accuse des manifestations articulaires trois jours après sa naissance.

Strümpell rapporte le cas d'un nouveau-né succombant à une crise généralisée de polyarthrite aiguë. La mère avait eu une crise peu de jours avant son accouchement.

Abrahams rapporte, en 1907, trois observations incontestables de rhumatisme articulaire aigu congénital :

1° La mère présente une crise de rhumatisme aigu quinze jours avant son accouchement. L'enfant naît à terme, bien développé. Dès sa naissance, il paraît souffrir et pousse de temps en temps des cris plaintifs. On remarque, deux heures plus tard, du gonflement du genou gauche. Il est légèrement fiévreux. Cinq jours après, les deux genoux sont pris, la fièvre est plus élevée. Pouls incomtable. On incise un genou ; il s'écoule du pus. L'enfant succombe au seizième jour.

2° Une femme enceinte de neuf mois est atteinte de rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'insuffisance mitrale et aortique. On décide de provoquer l'accouchement. L'enfant paraît bien développé. La mère meurt trois jours après sa délivrance. En baignant l'enfant deux heures après sa naissance, on note que ses membres ne sont pas souples, que les mouvements sont légèrement douloureux. On constate au cœur un souffle mitral. Température 38°6 ; cinq jours après, température 39°7. Les battements cardiaques sont très irréguliers, le pouls filiforme et très rapide. Le salicylate de soude jugule la crise. L'enfant meurt à l'âge de six mois, de gastro-entérite.

3° Une femme présente, au cours du septième mois de la grossesse, une crise subaiguë de rhumatisme articulaire ; au cours du neuvième mois, une attaque de chorée. Trente-quatre heures après la crise choréique, elle accouche d'un enfant cyanosé, présentant de l'insuffisance aortique.

Cette dernière observation est surtout intéressante par l'association, chez la mère, au cours de la gestation, de manifestations rhumatismales et choréiques, qui finissent par déterminer une endocardite fœtale.

GRIPPE (influenza)

Le Microbe décrit par Pfeiffer n'est pas encore universellement reconnu comme l'agent unique et spécifique de la grippe. Peut-être d'autres micro-organismes, soit seuls, soit associés à celui-ci, sont-ils en cause. En tout cas, la nature infectieuse de la maladie n'est plus contestée.

La grippe est, d'après tous les auteurs, une très fâcheuse complication de la grossesse. Le poison grippal paraît, d'après Vinay, exercer une action directe sur la muqueuse utérine ; il cause fréquemment l'avortement. Sur 22 femmes atteintes de grippe au cours de la gestation, Vinay a noté 16 expulsions prématurées ; sur 43 cas, Raffié a constaté 18 avortements et 12 accouchements prématurés ; Queirel, sur 34 cas, a vu quatorze fois l'accouchement se produire avant terme.

Cette tendance à l'avortement, est-elle le fait uniquement de la congestion utérine et, par suite, du décollement placentaire, provoqués par l'action du poison grippal, ou doit-il être fait aussi une certaine part à l'infection directe du fœtus par le passage transplacentaire de l'agent pathogène ?

On n'a que très peu d'observations concernant l'état du fœtus d'une femme atteinte de grippe. Dans un cas rapporté par Chambrelent, l'enfant a succombé *in utero*. Dans un autre cas, observé par Ballantyne chez une femme atteinte de grippe une semaine avant l'accouchement, on percevait l'accélération des battements cardiaques du fœtus ; à la naissance même, l'enfant présenta du coryza.

La question reste contreversée. Rien ne prouve, dit Hutinel, qu'il s'agisse d'une influence spécifique de la grippe

et non des infections secondaires si fréquentes au cours de cette maladie. Il existe bien quelques cas de grippe des nouveau-nés, mais comme l'incubation de cette maladie peut ne durer que quelques heures, il est impossible de savoir si la grippe du nouveau-né est congénitale, contractée *in utero* on contractée après la naissance. Concluons donc que la grippe, quand elle atteint une femme enceinte, peut provoquer l'expulsion prématurée du fœtus, non seulement par l'action sur la muqueuse utérine, mais aussi, dans certains cas, par l'infection directe du fœtus. Cependant, la transmission de la grippe de la mère au fœtus n'est pas encore scientifiquement démontrée.

RAGE

L'expérience et l'observation établissent que les centres nerveux principalement, les nerfs périphériques, surtout dans la région correspondante au siège de la morsure, les glandes salivaires, lacrymales, mammaires, le pancréas, les capsules surrénales peuvent être virulents, tandis que, ordinairement, le sang ne contient pas le virus rabique. Aussi n'est-il pas démontré que la rage puisse se transmettre de la mère au fœtus malgré quelques faits, qui paraissent être confirmatifs.

Lafosse et Canillac ont vu la maladie éclater chez les Veaux issus de Vaches enragées. Kollesnikov a vu un fait analogue dans l'espèce humaine.

Les expériences sur le passage du virus rabique à travers le placenta n'ont donné jusqu'ici que des résultats contradictoires. Perroncito et Carita inoculent la rage à une Lapine : elle met bas quatre petits, dont l'un se montre virulent : Un Cobaye, inoculé avec sa moelle entière, meurt avec tous les symptômes de la rage.

Un autre Cobaye, inoculé avec la moelle d'un deuxième fœtus, résiste. Aucune expérience n'a été faite avec les deux derniers.

Ces résultats, concluent les auteurs, bien qu'obtenus sur les produits d'une seule gestation, prouvent que non seulement la maladie est transmissible de la mère au fœtus, mais que tous les fœtus de la même portée ne la prennent pas.

Par contre, les expériences de Zagari sont tout aussi nettement négatives : l'inoculation au Lapin ou au Cobaye des centres nerveux, du foie, parfois même de fœtus entiers, issus de 14 femelles rendues rabiques, n'a donné aucun résultat.

FIÈVRE JAUNE

Le Stegomgia calapsus, agent de transmission de la fièvre-jaune, ne devient infectieux que s'il pique un malade atteint de fièvre jaune pendant les trois premiers jours de sa maladie. Le germe spécifique se trouve donc dans le sang des malades : il s'agit donc d'une maladie septicémique. Comme telle, la fièvre jaune exerce certainement une influence sur le fœtus, quand elle frappe une femme au cours de la gestation. Elle détermine fréquemment la mort du fœtus *in utero* et son expulsion prématurée. On doit à Teixeira des observations de fièvre jaune chez le fœtus, qu'Hutinel considère comme probantes.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

L'interruption de la grossesse est la règle chez les femmes enceintes, atteintes de typhus exanthématique. Elle n'est pourtant pas fatale. Wardell a vu plus d'une fois pendant l'épidémie de 1843-1844 la grossesse continuer son évolution. Sur 153 femmes enceintes atteintes de typhus exanthématique, Murchinson et Russel ont noté 64 avortements ou accouchements prématurés. Dans un cas observé par Murchinson, l'enfant présenta à la naissance une desquamation en larges plaques.

Ch. Nicolle et Blaizot ont prouvé récemment, par des expériences indiscutables, que l'infection peut passer de la mère au fœtus.

Une Cobaye femelle reçoit dans la cavité péritonéale 3 centimètres cubes de sang d'un autre Cobaye de quarante-quatrième passage (par Cobaye) de notre virus B.

Au dixième jour de l'inoculation, elle met bas un petit mort, un antre qui ne survit que quelques heures, un troisième bien vivant. Le lendemain, la température de la mère s'élève. Le jour suivant la mère et l'enfant sont sacrifiés. Le sang de la mère et les organes de l'enfant (la rate et les capsules surrénales) se sont montrés virulents dans l'inoculation péritonéale à d'autres Cobayes : l'incubation a été de onze jours pour le sang maternel et de six jours pour le virus de l'enfant.

Ce résultat expérimental nous autorise à croire que, dans les conditions ordinaires de la clinique, il sera possible d'observer aussi l'infection exanthématique du fœtus. Jusqu'à présent, il n'en existe aucun cas certain.

CONCLUSIONS

1° Le fœtus participe, dans l'immense majorité des cas, à la maladie infectieuse, dont peut-être atteinte la mère au cours de sa gestation, soit qu'il se laisse envahir, à travers le placenta, par le Microbe qui se trouve dans le sang de la mère, soit qu'il se montre influencé par les produits toxiques solubles, sécrétés par ce Microbe et charriés par le torrent circulatoire ;

2° La maladie maternelle, qui se transmet ainsi au fœtus par la voie placentaire, peut, et c'est le cas le plus fréquent, le tuer *in utero* ;

3° Si l'enfant naît vivant, la maladie peut se présenter chez lui, soit avec ses caractères habituels, soit sous l'aspect d'un syndrome clinique différent de celui qui s'observe chez l'adulte. Les affections tétanique, typhoïde et variolique nous en offrent de remarquables exemples. L'étude de la question reste à faire pour les autres maladies infectieuses ;

4° La maladie maternelle peut causer toute une série de tares, qui entravent le développement ultérieur du fœtus. Ces tares sont déterminées principalement par les toxines microbiennes qui, passant de la mère au fœtus à travers le placenta, imprègnent l'organisme fœtal et créent chez lui ces lésions et ce *terrain* spécial que nous avons surtout invoqué à propos de la tuberculose ;

5° Le fœtus prouve encore sa participation à la maladie

maternelle quand, tout en restant indemne, il subit toutes les modifications humorales, que la maladie détermine dans le plasma sanguin de la mère. Le sang fœtal accuse alors, comme ce dernier, des propriétés immunisantes, agglutinantes, anaphylactisantes.

Vu : le Président de la thèse,
BLANCHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1902. **Abbott.** — Rachitisme intra-utérin (*Gaz. des Hôp.*, 10 avril).
1907. **Abrahams.** — Rhumatismus neonatorum (*Med. Record*, 17 octobre).
1896. **Achard et Bensaude.** — *Soc. méd. des Hôp.*
1896. **Achard.** — *Semaine méd.*, p. 393.
1897. — *Soc. de Biol.*, 6 mars, p. 255.
1899. — *Soc. méd. des Hôp.* (cas de Chaillou et Delamare).
1894. **Adams.** — *S. Barth. Hosp. Rep.*
1877. **Ahlfeld.** — *Centralbl. f. Gyn.*, p. 265.
1885-1886. — Infection durch. Milzbrand von der Geburt, etc. (*Ber. u. Arb. a. d Geburts. Gynæk. Klin, zu Mab.*, 8°).
1880. **Albrecht.** — Recurrens beim Fœtus (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 18).
1885. — Recurrens beim Fœtus (*Wiener med. Blæt.*, n° 24).
1890. **Amann.** — Studien über Influenza bei Schwangeren (*Münch. med. Wochensch.*, n° 9, p. 162).
1900. **Andérodias.** — Diphtérie et gravidisme. *Thèse de Bordeaux.*
1906. **Anderson.** — Maternal transmis. of immunity to diphteria toxine (*Journ. of Med. research.*, vol. XV, p. 241-260).
1912. **Angiobella** — Infezione militensa durande il puerperio (*Gaz. intern. di medic.*, 18 mai).
1896. **Archambaud.** — Tétanos pendant la grossesse. *Thèse de Paris.*
1883. **Arloing, Cornevin et Thomas.** — Du charbon bactérien, charbon symptomatique, etc. Paris.
1892. **Arloing.** — Leçons sur la tuberculos et certaines septicémies. Paris.
1898 **Arloing et Guinard.** — Étude comparative des effets physiol. des différents produits des cultures pures des bacilles de Koch (*Congrès pour l'étude de la tub.*).
1891. **Arning.** — Hérédité et contagion de la lèpre (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, *Wien* Bd. XXIII, p. 9-20).
1895. **Artault (de Vevey).** — Action de l'infection des générateurs sur leurs descendants (*Soc. de Biol.*, p 774)
1910 **Aubert, Cantaloube et Thibault.** — *Ann. de l'Inst. Past.*, p. 376.
1892 **Auché.** — Passage des microbes à travers le placenta des femmes atteintes de vari le (*Journal de méd. de Bordeaux*, 15 décembre).
1899 **Auché et Chambrelent.** — De la transmission à travers le placenta du Bacille de la tubere (*Arch. de méd. expér.*, n° 4, p. 521-545).
1897. **Auclair (J.).** — Etude expérim. sur les poisons tubere. humains. *Thèse de Paris.*

1897. — *Revue de la Tuberc.*, n° 2, juillet, p. 97.
1899. — *Arch. de méd. expérim.*, p. 363.
1897. Audebert. — Un cas de rougeole pendant la gross. (*Bull. méd.*, 1er sept., p. 830).
1845. Audouard. — *Acad. des Sciences*, vol. XX, p. 878.
1896. Ausset. — Les Infections intra-utérines du fœtus (excepté la syphilis) (*Bull. méd., du Nord*, p. 401, 497, 581, 605, 623).
— — La Variole chez la femme enceinte (*Bull. méd. du Nord*, p. 749).
1887. Azavedo (Lima). — *Monatsch. f. prakt. Derm.*, n° 6.
1897. Baelz. — Z. lehre des Lepra (*Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 46).
1866. Baginsky. — Uber den Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft u. Geburt (*Deutsche Klin.*, p. 345).
1893. Ballantyne. — A case of scarlet fever in pregnancy (*Edimb. med. Journ.*, vol. XXXIX, p. 13).
1893. — Congenital measles with notes of a case (*Arch. of Pediat.*, avril, p. 301).
1893. — The relation of influenza, etc (*Arch. of Pedial.*, p. 615).
1905. — Malta fever in pregnancy (*Scottisch med. s. g. Edimburgh*, 2e trim.).
1891. Balp. — Un Caso di Tifo abdominale congenito (*Gaz. med. Lombardi*, vol. LI, p. 369).
1913. Balthazard et Nicloux. — L'Intoxic. mortelle oxycarb. chez une femme enceinte de huit mois (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, 1er février).
1909. Balzer. — Blennorragie, in *Nouv. Tr. de Méd. et de Thérap. Brouardel et Gilbert*, t. VII.
1881. Bar. — De l'hydramnios. *Thèse de Paris.*
1895. Bar et Rénon. — Transmissibilité directe par le placenta de la tubercul. de la mère au fœtus (*Annales de Gyn. et d'Obst.*, p. 217).
1898. Bar et Boulié. — Grippe et puerpéralité (*Obstétrique*, mai).
1903. Bar. — Des lésions du foie et des reins chez les fœtus nés de mères éclamptiques (*Obstétrique*, juillet).
1911. Bar, Daunay, Devraigne et Chirié. — *Annales de la Soc. Obst. de France*, p. 186.
1914 Bar, Brindeau et Chambrelent. — La Pratique de l'art des accouchements 2 vol., 3e édit. Paris.
1901. Baranikoff. — Sur l'hérédité de la lèpre (*Russki Journ. Kojn. i vener. bolesn.*, p. 429).
1898. Barber. — The diagnostic of Typh. fever (*N.-Y. med. Journ.*, vol. LXVII, p. 535).
1909. Barbier. — La Tuberculose des nourrissons (*Revue mens. de Gyn. d'Obst. et de Péd.*, n° 11, p. 417-432).
1898. Baron. — Infections gastro-intestinales du fœtus d'origine intra-utérine. *Thèse de Paris.*
1880. Barthélemy. — *Thèse de Paris.*
1909. Battaglia. — Trypanosoma nogana (*Ann. di medic. navale e coloniale*).
1880. Baumgarten. — *Berl. klin. Wochensch.*
1881. — Zur contag. des Tuberk. (*Centralbl. f. d. med. Wissench.*, p. 274).
1882 — Ueber latente Tuberk. (*Volkmann's Samml.*, 3 mai, n° 21).
1883. — Ueber die Wege des tuberk. Infection (*Zeitsch f. klin. medicin*, Bd. VI, p. 61-77).
1888. — *Congrès pour l'étude de la Tuberculose.*

1891. — *Congrès pour l'étude de la Tuberculose.*
1893. — *Congrès pour l'étude de la Tuberculose.*
1890. — Lehrbuch d. pathol. Mykologie.
1892. — Uber experim. congen. Tuberk. (*Arbeiten aus dem Gebiete d pathol. Inst. zu Tubing.* Bd. I, Hft. 2, p. 322-341).
1897. Bausquet. — Broncho pneumonie chez la mère et le fœtus (*Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 8 février).
1882. Behm. — Uber intra-uterine vaccination (*Zeitsch. f. Geb. u. Gen-* Bd. VIII).
1876. Benicke. — Zur Lehre vom Stoffweksel zwischen Mutter und Frucht. (*Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenskr.*, t. I, p. 477-481).
1914. Berkowitz. — Pregnancy complicated by Typhoïd Fever (*Amer. Journ. of Obst.*, p. 827).
1905. Bertino. — De la Transmis. des malad. matern. à un seul enfant dans la grossesse gémell. (*la Rassegna d'Obstetr.*, mai).
1899. Besançon et Gouget. — Action comparée des poisons tuberc. (*Soc. de Biol.*).
1894. Bidone. — Erysipela materna, endocard. streptococcia fœtale (*Teratologia*, p. 182-196).
1891. Birch-Hirschfeld. — U. die Pforten d. placentar. Infekt. d. Fœtus (*Ziegler's Beitr.*, Bd. IX, p. 383-427).
1900. Blanchard (R.). — Les Migrations de la filiaire du sang (*Acad. de Méd.* (3), XLIII, p. 566, 22 mai; cf. p. .
— *Arch. de Parasit*, III, p. 280; cf. p. 291.
1901. — Les Moustiques de Paris, leurs méfaits, mesures de préservation (*Acad. de Méd.* (3), XLVI, p. 223).
— *Arch. de Parasit.*, IV, p. 615; cf. p. 624.
1905. — Les Moustiques, histoire natur. et méd. Paris, in-8° de XIII-673 pages; cf. p. 543.
1905. — Subst. toxiques, produites par les parasites animaux (*Arch. de Parasitol.*, X, p. 84).
1906. Blodgett. — A case of narcolepsy from a specific infect. transmit. through five generat. (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, t. CXXXII, p. 282).
1900. Blumer. — *Journ. Amer. med. Ass'n*, 29 décembre, p. 1674.
1905. Bochenski et Grœbel. — Pneumonie intra-utér. acquise (*Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* Bd. XXII, octobre).
1876. Bollinger. — *Deutsche Zeitsch. f. Thiermed.*, t. II, p. 341.
1877. — *Volkmann's Samml.*, n° 116.
1895. Bolognési. — Héréd. de la tubercul. *Thèse de Paris.*
1901 Bolton. — *Journ. of Patholog. a. Bact.*, v. VII, p. 137.
1899. Bonnaire. — Observ. de streptoc. fœto-matern. (*Soc. d'Obst. de Paris*, 15 juin)
1898. Bossaërt. — Etude sur l'agglutinat. comparée du vibrion cholérique et des microbes (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 857).
1887. Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, in-8°, Paris.
1849. Bouchut. — De l'influence du choléra sur la grossesse (*Gaz. méd. de Paris*).
1907. Bouffard. — La souma typanosomiase du Soudan français (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 590).

1861. Bourgeois. — De l'influence des maladies de la femme pendant la grossesse (*Mémoires de l'Acad. de Méd.*, p. 400).

858. Brauell. — *Virchow's Arch.*, t. XIV, p. 466.

1807. Brera. — Traité des malad. vermineuses, in-8°, 2e édit. Paris, p. 126.

1910. Brickner a Oppenheim. — Typhoïd fever a Pregnancy (*N. Y. Med. Journ.*, février).

1916. — The Problems involved a case of typhoïd fever in Pregnancy (*N. Y. Med. Journ.*, p. 327).

1899. Brindeau. — Un cas de tubercul. congén. (*Ann. de Méd. et de Chir. infant.*, 15 oct.).

1906. Brindeau et Nattan-Larrier. — Des rapports histologiques entre la mère et le fœtus (*Journal de Physiol. et de Pathol. normale*, p. 877-885).

1888. Brock. — Transmissib. de la lèpre (*Gaz. hebd. de méd.*, 1er juin).

1908. Brumpt. — Passage du *Spiroch. Duttoni* dans le sang menstruel (*Bull. Soc. de Pathol. exot.*, p. 579).

1910. Brüloff. — *Russki Vratch.*, p. 1821.

1884. Bumm. — Beitr. z. Kenntniss d. Gonnorh. (*Arch. f. Gyn.*, Bd. XXIII, p. 327).

1891. — U. d. Tripperanst. beim Weibl. Geschl. u. ihre Folgen (*Münch. med. Wochensch.*, p. 853 et 875).

1895. Bureau. — Accouchement d'une morphinomane. Preuve clin. du passage de la morphine à travers le placenta (*Journ. de méd. de Paris*, t. VII, p. 595).

1880. Burkhardt. — Z. intra-uter. Vaccination (*Deutsche Arch. f. Klin. med.*, Bd. XXIV, Hft. 4).

1895. Buxton. — Scarlet fever durring pregnancy ; abortion, recovery (*Br. med. Journ.*, I, p. 474).

1896. Byers. — The pathology of eclampsia (*Lancet*, 2 janvier).

1886. Cadéac et Mallet. — *Acad. des Sc.*, 11 février, p. 133.

1901. Calamida. — Ulteriori ricerche sul veleno della Tenie (*Rif. med.*, t. III, p. 364. — *Centralbl. f. Bact.*, t. XXX, p. 374).

1910. Calmette. — L'Hérédo-prédispos. tubercul. (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 771).

1910. Cantaloube. — *Province méd.*, mai.

1911. — *Province méd.*, mai.

1907. Carl. — Beitr. z. Tuberc. d. placenta (*Ziegler's Beitr.*, t. XLI, p. 611-616).

1907. Carré. — Gourme. Transmis au fœtus (*Recueil de med. vétérin.*, p. 47).

1900. Carrière. — Influence des poisons tubercul. sur l'hérédité de la tuberculose (*Arch. de méd. expér.*, p. 782).

1899. Cavasse. — La Coqueluche. *Thèse de Paris*, p. 89.

1899. Cave. — *Edlimb. med. Journ.*, n° 6, p. 150.

1901. Cerf. — Rougeole et la puerpéralité (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 mai).

1847. Chaigneau. — L'Influence de la variole sur la grossesse. *Thèse de Paris.*

1882. Chambrelent. — Recherches sur le passage des éléments figurés à travers le placenta, etc. *Thèse de Bordeaux.*

1892. Chambrelent et Sabrazès. — *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, p. 276, 278, 301.

1893. — *Idem.*

1893. **Chambrelent.** — Influenza chez une femme enceinte de huit mois. Mort du fœtus (*Gaz. hebd. Sc. méd. de Bordeaux*, p. 195).

1896. — Accouchement pendant une fièvre typhoïde (*Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd. de Bordeaux*, 10 novembre).

1896. — Fièvre typh., accouchement prématuré. Propr. agglut. du sang chez la mère et chez l'enfant (*Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd. de Bordeaux*, p. 102).

1896. **Chambrelent et Saint-Philippe.** — *Journ. de méd. de Bordeaux*, p. 502.

1901. **Chambrelent.** — De l'infl. des malad. des poumons de la mère sur l'état de santé du fœtus (*Revue mens. de Gyn. et d'Obst.*, p. 110-124).

1901. — Broncho-pneum. dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement (*Sem. méd.*, 23 janvier).

1901. **Chambrelent et Buard.** — Séro-réaction tubercul. du sang d'un fœtus né d'une mère tubercul. (*Revue mens. de Gyn. d'Obst. et de Péd. de Bordeaux*, août).

1903. **Chambrelent.** — Fièvre typhoïde et la grossesse (*Bull. méd.*, 22 avril).

1903. **Chambrelent et Micheleau.** — Diphtérie et grossesse (*Gaz. hebd. des Sc. méd.* Bordeaux, p. 243).

1905. **Chambrelent.** — Rapport sur l'infection du fœtus par la voie sanguine (*Soc. d'Obst. de France*, 29 avril, in *Obstétrique*, mai).

1914. — Oreillons chez une dame au terme de sa grossesse (*Réunion d'Obst. et Gyn. de Nancy*, 27 janvier, in *Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*).

1901. **Champ.** — De la variole congénitale. *Thèse de Paris.*

1886. **Chantemesse et Widal.** — *Soc. Anat.*, 10 octobre.

1887. — *Arch. de Physiolog.*, n° 19.

1900. **Chantemesse.** — Hérédité. Cours de pathol. comparée (*Progr. méd.*, n° 40-43).

1870. **Chantreuil.** — *Gazette des Hôp.*, p. 173.

1887. **Charpentier et Butte.** — De l'urémie expérim., son influence sur la vitalité du fœtus (*Nouvelles Arch. d'Obst. et de Gyn.*, t. II, p. 397-406).

1896. **Charrier et Appert.** — Séro-diagn. de la fièvre typh. chez le fœtus (*Soc. de Biol.*, 7 novembre).

1894. **Charrin et Duclert.** — Des conditions qui règlent le passage des microbes à travers le placenta (*Soc. de Biol.*, p. 476 et 563).

1894. **Charrin.** — L'Hérédité et l'immunité, propriétés cellulaires (*Revue générale des Sciences*, février).

1896. **Charrin et Gley.** — *Soc de Biol.*, 11 janvier, 27 juin, 28 novembre.

1897. **Charrin et Riche.** — Hérédité et tuberculose (*Soc. Biol.*, 9 avril).

1897. **Charrin.** — Leçons de Pathol. appliquée (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu* 1895-1896, Paris).

1897. — Influence des troubles morbides des générateurs sur les rejetons (*Journ. de Clin. et Thérap. infant.*, p. 556).

1897. — Monstre double expérim. (*Soc. de Biol.*, 24 juillet).

1898. — Transmission des toxines du fœtus à la mère (*Acad. des Sc.*, 8 août).

1898. — Lésions constatées chez des nouveau-nés non tubercu. mais issus de mères tubercu. (*Soc. de Biol.*, 12 novembre).

1900. **Charrin, Guillemonat et Levaditi.** — Mécanisme des insuffisances de développement des rejetons issus de mères malades (*Soc. de Biol.*, 6 janvier).

1900. Charrin. — La genèse des tares cellulaires des rejetons issus de mères malades (*Revue gén. des Sc. pures et appliquées*, 15 mars).
1901. Charrin et Guillemonat. — Placenta et ses propriétés (*Sem. méd.*, 17 juillet).
1901. Charrin et Delamare. — Influence des intoxications des générateurs sur les tares des rejetons (dystrophie osseuse) (*Acad. des Sc.*, p. 955).
— Hérédité cellulaire (*Acad. des Sc.*, p. 69).
1904. Charrin et Levi. — Lésions du cerveau chez des rejetons issus de mères malades (*Sem. méd.*, 4 mai).
1851. Charcot — *Soc. de Biol.*
1853. — *Idem.*
1909. Chatou. — Sur un cas de tétanos très maligne chez une femme enceinte de sept mois (*Revue méd. de la Franche-Comté*. Besançon. p. 142).
1850. Chaussat. — Des Hématozoaires. *Thèse de Paris.*
1880. Chauveau. — *Acad. des Sc.*, 5 juillet, p. 33.
1900. Christmas. — Contribution à l'étude de gonoc. (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 331).
1869. Clouet. — De l'empoisonnement du fœtus (*Journ. de Ch. méd.*, t. V, p. 309-316).
1879. Cohnheim. — La Tuberc. considérée au point de vue de la doctrine de l'infection (Discours prononcé en 1879, réédité en 1881 et traduit par *Musgrave-Clay* en 1882).
1910. Conor. — Fièvre méditerranéenne expér. Passage des Micrococus melitensis de la mère au fœtus (*Arch. de l'Inst. Past. de Tunis*, III, p. 92-98).
1905. Copper. — Der Uebergang bestimmter Stoffe von der Mutter in das Fruchtwasser und in den Fœtus. *Dissertation*, Berne.
1890. Corbin. — Influence de la fièvre typh. de la mère sur le fœtus. *Thèse de Paris.*
1891. Cordes. — La Rougeole et la scarlatine dans la grossesse et les suites de couches. Paris.
1900. Coulomb. — La Transmission intra-utér. de l'immun. vaccinale. *Thèse de Paris.*
1900. Couréménos. — Influence de la variole sur la grossesse et le produit de la conception. *Thèse de Paris.*
1891. Courmont. — Les Substances solubles prédisposantes (*Revue de Méd.*, p. 842).
1904. Cowie et Forbes. — Infection intra-utér. fœtale de la variole (*Br. med. Journ.*, 25 juin, p. 1485).
1907. Crespin. — Le Paludisme chez l'enfant (*Congrès de Gyn., d'Obstét. et de Pédiâtr.* Alger, avril).
1901. Cuerschmann. — Typhoïd and Typhus Fever (*Am.* éd., p. 61 et 199).
1894. Czemetscka. — Prag. med. Wochenschr., 10 mai.
1905. Daktor. — Ist. die Syphilis eine schwerere Krankheit, als der Tripper (*Centralbl. f. Gyn.*, n° 48).
1897. Darling. — *Medic. News*, mai.
1867. Davaine. — *Acad. de Méd.*, 3 décembre.
1868. — *Recueil de méd. vétér.*, p. 199.
1897. Davis. — Prenatal infections in diseases of infance (*Arch. of Pediâtr.*, t. XIV, p. 641-648).
1902. Delamare. — Transmission expérim. aux descendants des lésions développées chez les ascendants (*Acad. des Sc.*, 15 juillet).

1903. — Recherches expérim. sur l'hérédité morbide. *Thèse de Paris.*
1898. **Delestre.** — Infection intra-utérine par le Pneumocoque de Talamon-Frænkel (*Soc. de Biol.*, 5 février, p. 130).
1898. — Streptococcie chez un nouveau-né (*Presse méd.*, 23 avril).
1910. **Delmas.** — Tubercul. pulmon. congénitale (*Arch. mens. d'Obst.*, p. 534).
1899. **Dieudonné** — Ueber die Vererbung der Agglutinine bei Cholera immunis. Meerschweinchen (*Festschr. d. Phys. med. Gesellsch.* Würzbourg).
1883. **Doléris et Doré.** — *Soc. de Biol.*, 21 juillet.
1884. — *Arch. de Tocol.*, mars-avril.
1896. **Doléris et Bourges.** — Tuberc. mil. aiguë de la mère; infect. tuberc. intra-utér. du fœtus, vérifiée par l'inoculation (*Revue de la Tuberc.*, p. 338).
1900. **Doumanoff.** — Contribut. à l'étude de la pneumonie pendant la grossesse. *Thèse de Nancy.*
1885. **Doyen.** — Recherches anat. et expér. sur le choléra asiatique (*Arch. de Phys. norm. et path.*, t. VI, p. 179).
1900. **Draghiescu et Sion-Moschura (L.).** — Abort in Folge von Blennorrhœ der Uterus (*Centralbl. f. Gyn.*, n° 40, p. 1054, in *Obstetr.*, 1901, p. 168).
1896. **Duclert.** — *Soc. de Biol.*, 17 mars.
1898. **Düring.** — Contagion et hérédité de la lèpre (*Deutsche med. Wochenschr.*, t. XXIV, p. 316-331).
1896. **Dürk.** — Infection intra-utér. mixte par le Bacille d'Eberth et le Staphyl. (*Münch. med. Wochensch.*, n° 36).
1888. **Dustone.** — Gonorrhœ and conception (*The. Med. age*, n° 14).
1893 et 1895 **Duval (M.).** — Le Placenta des carnassiers (*Journ. d'Anat. et de Phys.*
1901. **Dziergowski.** — De la transmis. de l'immunité artificielle vis-à-vis de la diphtérie des parents aux enfants (*Arch. des Sc. Biol.* Pétrograd, t. VIII, p. 211).
1889. **Eberth.** — *Fortschr. der med.*, n° 5.
1907. **Economos.** — Le Paludisme congénital (*Soc. d'Obst. de Paris*, 21 février).
1914. **Edalle.** — Des ferments protéolytiques antiplacent. dans le sérum des femmes enceintes (*Arch. mens. d'Obst.*, mars).
1892. **Ehrlich.** — De l'immunité par l'hérédité et l'allaitement (*Zeitsch. f. hygiène*, t. XII, p. 183).
1894. **Ehrlich et Hübener.** — Transmission de l'immunité antitétanique (*Zeitsch. f. hygiene*, t. XVIII, p. 51).
1894 **Emmanuel.** — Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., t. XXXII, p. 187.
1888. **Eppinger.** — Pathol. anat. u. Pathogenese der sogenannten Hadern krankheit (*Wien. med. Wochenschr.*, n°s 37 et 38).
1902. **Erchia.** — Quelques recherches phys.-chim. sur les échanges matériels entre la mère et le fœtus (*Annali di Ostetr. e. Gynec.*, n° 2).
1890. **Ernst.** — Intrauter. Typhus infection (*Ziegler's Beitr.*, p. 188-202).
1896. **Etienne.** — Absence de la réaction agglutin., etc. (*Presse méd.*, 12 sept., p. 465).
1896. — La Fièvre typhoïde du fœtus (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 23 fév. p. 184).
1899. — Formation autonome de subst. agglutin. par l'organisme fœtal au cours d'une fièvre typh. matern. (*Soc. de Biol.*, 4 nov., p. 860).
1876. **Fehling.** — Zur Lehre vom Staffweiksel zwischen Mutter u. Kind (*Arch. f. Gyn.*, n° 9, p. 313).

1877. — Beitr. z. Physiologie der Placentaren Stoffwechsel (*Arch. f. Gyn.*, t. XI, p. 555).
1892. Feïkin. — The influence of Influenza upon Woman (*Trans. Edinb. Obst. Soc.*, t. XVIII, p. 12).
1886-1887. Ferraresi et Garnieri — Supra un caso di morva nell'uomo (*Bollet. della R. Acad. med.*, t. XIII, p. 535).
1895. Féré. — *Soc. de Biol.*
1903. Ferroni. — Maladies matern. et dével pp m. du fœtus (*l'Arte ostetrica*, anno XIII, n° 2, 31 gennaio).
1910. — Trypanosom. sperim. e gravidenza (*Ann. di Oster. e Gin.*, may.
1900. Finger. — Les Septicémies gonococciques (*Comptes rendus au IV^e Congrès de Dermatol.* Paris.
1900. Fiori. — Un caso di transmissione di morbillo dalla madre al feto (*Gaz. degli osped. della clin.*, n° 69, p. 723).
1887. Firquet. — Étude sur les cond. anat. de l'héréd. de la tub. (*Rev. de méd.*, p. 1).
1895. Fischl u. Wunschheim. — Ueber Schutz Kœrper im Blute der Neugeborenen (*Zeitsch. f. Heilk.* Bd. XVI).
1892. Flatté. — Pneumonie pendant la grossesse. *Thèse de Paris.*
1895. Flexner. — John's Hopkins Hosp. reports, n° 5, p. 360.
1860. Flourens. — *Acad. des Sc.*, t. L, p. 1010.
1887. Foa et Uffreduzzi. — *Acad. de méd. de Turin*, 4 fév.; in *Rif. med.*, vol. XXXIX.
1906. Folckrood (Col.). — Typhoid Fever occuring during pregnancy (*Amer. Journ. of Obst.*, vol. LIV, p. 238).
1898. Fordyce. — *Scottisch. med. and surg. Journ.*, July, p. 37; in *Br. med. Journ.*, p. 497.
1909. Frankl. — Zur Frage der Plazent. toxine (*Gynæk. Rundschau, Berl. u. Wien.*, p. 111-122).
1889. Frænkel et Kiderlin. — *Fortsch der med.* Bd. VII, p. 641.
1892. Frascani. — *Riv. gen. ital. di clin. med.*, p. 282 et 348.
1908. French — The influence of Pregnancy upon certain med. Dis. and of certain med. Des. upon Pregnancy (*Br. med. J.*, I, p. 1029, 1100, 1165).
1895. Freund u Levy. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 25.
1902. Frühinsholz . — La Blennorr. dans ses rapports avec la grossesse et la puerpér. *Thèse de Nancy.*
1893. Gaertner. — Uber die Erblichkeit der Tuberk (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionsk.*, Bd. XIII, p. 101-131).
1905. Gaide. — Du rôle du paludisme en obst. (*Ann. d'Hyg. et de Méd. colon.* avril, mai, juin).
1914. Gatti. — Sur un cas de coqueluche chez un nouveau-né (*Pædiatria*, septembre).
1894. Gaube. — *Journ. des connais. méd.*, p. 203, 210.
1879. Gautier (de Genève). — De la rougeole, etc. (*Ann. de Gyn.*, t. IX, p. 321).
1897. Gebhardt. — Du Bact. coli com. et de son importance en Obstétr. (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. XXXIII, Hft. 1, p. 132).
1890. Giglio. — *Centralbl. f. Cyn.*, n° 46, p. 819.
1911. Girauld et Tissier. — Fièvre typh. chez une femme enceinte (*Soc. d'Obst. de Paris*, 16 février).
1902. Goldreich. — Meningitis beim Neugeborenem (*Arch. f. Kinderheilk*).

1890. Gottschalk. — Uber Einfluss der Influenza, etc. (*Centralbl. f. Gyn.*, p. 41).
1899. Gradwohl. — Un cas de méningite cér.-sp. intra-ut. (*Phil. med. J.*, 2 sept., in *Presse méd.*, 14 avril 1900).
1911. Grafenberg. — Die anaphylakt. Beziehungen zwischen Mutter u. Kind. (*Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berl.*, 24 mars)
1896. Grandin. — Dis. of intraut. life (*Trans. med. Soc. N.-Y.*, p. 203-209 in *Pediatrics*, p. 205-210).
1883. Créhant et Quinquaud. — De l'empoisonn. par l'ox. de carb. (*Acad. des Sc.*, t. XCVII, p. 330).
1897. Griffith. — *Med. news*, vol. LXX, p. 626.
1898. — *Philad. med. Journ.*, 15 oct., p. 785.
1901. Grindon. — An apparent cace of varicella in utero (*Journ. of cutaneos and vener. Dis.*, vol. XIX, p. 237).
1841. Grisolle. — Traité pratique de la pneumonie. Paris.
1899. Guinard et Hochwelker. — Expér. sur les conditions du passage des subst. solubles du fœtus à la mère (*Journ. de Phys. et de Pathol.*, p. 456-462).
1907. Gundobin. — Die albimun. der Neugeborenen (*Arch. f. Kinderheilk*).
1895. Hahn. — Tuberc. congénit. et tuberc. hérédit. (*Revue de la Tuberc.*, p. 40).
1900. Halban. — Agglutions Vers. mit. mutterl. u. kinderl. Blute (*Wiener klin. Wochenschr.*, n° 21, p. 545).
1890. Hanot et Luset. — *Arch. de Méd. expérim.*, novembre.
1895. Hanot. — Hérédité hétéromorphe de la tuberc. (*Revue de la Tuberc.*, 31 mars).
1896. — Sur le rétrécissem. de l'art. pulm. consid. comme manifest. d'hérédité tuberc. (*Gaz. hebd.*, p. 265).
1891. Hansen. — Hérédité de la lèpre (*Edimb. med. Journ.*, juin).
1898. Harbers. — Zur Lehre von der Uebertragung der Tüberk. auf den Fœtus. *Thèse de Kiel.*
1905. Harbitz. — Tuberculose dans le tout premier âge. *Kristiania. Tuberc. héréditaire*, chap. VI, p. 75.
1899. Hare. — Medical complication of Typhoïd Fever.
1898. Hauser. — Zur Vererbung der Tuberk. (*Deutsch. Arch. f. Klin. med.* Bd. LXI, p. 221).
1902. Heitz. — Transmiss. placent. du Bacille de Koch au fœtus (*Revue de la Tuberc.*, sept.)
1870. Hervieux. — Traité des mal. puerpérales. Paris.
1905. Hicks and French. — *Lancet*, I, p. 1495.
1889. Hildebrandt. — *Fortschr. d. med.*, n° 23.
1887. Hirst. — Acute pneumonia in utero (*N.-Y. med. J.*, vol. XLVI, p. 363).
1902. Hitte. — Paludisme congén. *Thèse de Montpellier.*
1898. Hochwelker. — Recherches sur le passage des subst. solubles du fœtus à la mère, in-8°. Lyon.
1889. Hœgyes. — Contrib. expér. à l'étude de la rage (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 428).
1905. Hoffmann. — Zur Frage der placentaren Infection mit Milzbrand. *Thèse de Leipzig.*
1889. Hutinel. — L'Hérédité de la tuberc. (*Sem. méd.*, p. 229).
1891. — La Tuberculose héréditaire et la tuberculose du premier âge (*Congrès de la Tuberculose*, p. 344.)
1909. — *Les Maladies des enfants*, 5 volumes. Paris.

1915. Ingier. — A Study of Barlow's ciscase experim. produc. in fœtal and newborn guinea-pig. (*Journ. exp. méd.*, t. XXI, p. 525).
1893. Janiszewski. — *Münch. med. Wochenschr.* Bd., XL, p. 705.
1897. Jeanselme. — *Presse méd.*, 13 et 16 octobre.
1899. — *Presse méd.*, 8 avril.
1900. — *Presse méd.*, 8 et 15 décembre.
1907. Jeanselme et Rist. — *Précis de Pathol. exot.* Paris.
1902. Jehle. — Ueber die Agglutionskraft u. Bacterienbefund in Fœtus typhuskranken Mutter (*Wien. Klin. Wochenschr.*, n° 20).
1810. Jenner. — Cases of small-pox infection communicated to the fœtus (*London med. Chir. Trans.*, t. I, p. 269).
1904. Jessionek et Kiolemenglou. — *Münch. med. Wochenschr.*, p. 1905.
1880. Jobard. — Influence de la variole sur la grossesse et le produit de la conception. *Thèse de Paris.*
1885. Johne. — Ein zweifelloser Fall vom congenit. Tuberk. (*Fortschr. der Med.*, p. 198).
1904. Jovano et Chiarowlan. — De la transmissib. des micro-organ. de la mère au fœtus à travers le placenta (*Arch. ital. di Gin.*, n°6).
1902. Jurewitch. — Ueber die vererbten u. intraut. Ueberg der agglut. Eigenschaft (*Centralbl. f. Bact.* Bd. XXXIII, 22 décembre).
1884. Kaltenbach. — Ist Erysipel intrauter. übertragbar ? (*Centralbl. f. Gyn.*, n° 44, s. 689).
1899. Kasel u. Mann. — *Münch. med. Wochenschr.*, mai.
1901. Kavetsky. — Charbon pulmonaire chez une femme enceinte (*Meditsinsk. Obosrénje*, juin, t. LIII, p. 807, in *Presse méd.*, 9 février, p. 71).
1842. Kautch. — Uber den Verlauf der Cholera in der Schwangerschaft (*München med. Wochenschr.*, n° 48).
1905. Kayser. — Diphterie antitoxin Bestimmungen bei Mutter und Neugeborenen (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, t LXV, p. 17).
1906. Kelley (Th). — Fièvre typhoïde et la grossesse (*Amer. Journ. of Obstetr.*, avril).
1897-1898. Ker. — *Trans. Ed. Obst. Soc.*, vol. XXIII, p. 99.
1901. Kirton. — Cité par Bolton.
1876. Koch. — Ætiol. d. Milzbrandkrankh. (*Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen*).
1884. — Die Ætiologie der Tuberk. (*Mittheil. a. d Kaiser-Gesundsch.*, Bd. II, p. 85).
1894. Kockhel u Lungwitz. — Uber Placentartuberk. beim Ringe u. ihre Beziehung z. fötalen Tuberk. des Kalbes (*Ziegler's Beitr.* Bd. XVI, p. 294).
1885. Koubassov. — *Acad. des Sc.*, t. C, p. 372 et t. CI. p. 451.
1894. Kowalsky. — *Russkaja medits*, n°s 43-46.
1908. Kræmer. — Die congenit. Tuberk. u. ihre Bedeutung f. die Praxis (*Beitr. z. Klin der Tuberk.* Bd. IX, Hft. 2, p. 199).
1898. Küss. — De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse de Paris.*
1826. Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate, 2e édit.
1910. Lafont. — Paludisme congénital et paludisme héréditaire. *Thèse de Paris.*
1911. — Le Paludisme dans ses rapports avec la grossesse, etc. (*Archives mens. d'Obst. et de Gyn.*, p. 777).

1915. — La Fièvre ondulente dans ses rapports avec la grossesse, etc. (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, mars).
1895. Lambinon. — Grippe et puerpéralité (*Journ. d'accouch.*, n° 46, p. 405).
1898. — — Pneumonie et grossesse (*Journ. d'accouch.*, p. 242).
1883. Landouzy et Martin. — Faits clin. et expér. pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberc. (*Revue de Méd.*, p. 1014).
1886. Landouzy et Queyrat. — Note sur la tuberc. infant. (*Soc. méd. des Hôp.* avril, p. 169).
1887. Landouzy. — Sur la fréquence de la tuberc. du premier âge (*Revue de Méd.*, p. 383).
1888. — *Congrès de la Tuberc.*, p. 193.
1891. — Hérédité tuberc. (*Revue de Méd.*, p. 411).
1891. — Nouveaux faits, etc. (*Revue de Méd.*, p. 721).
1910. — *Rapport à la IX^e^ Conf. intern. contre la Tuberc.* Bruxelles, oct.
1910. — *Acad. des Sc.*, 24 octobre.
1911. Landouzy et Lœderich. — Etude expérim. de l'hérédo-tuberc. (*Presse méd.*, n° 83, p. 833-836).
1898. Launois et Briau. — Passage des subst. du fœtus à la mère (*Lyon méd.*, t. LXXXVII, p. 323).
1911. Lastaria. — L'Infezione melitense n. pathol. ostetr. e gin. (*Arch. ital. d. gin.*, n° 2, p. 33).
1889. Latis. — Sulla transmiss. del carbonchio dalla madre al feto (*Riforma med.*, p. 842).
1891. — *Ziegler's Beitr.* Bd. X.
1870. Laurens. — De la variole du fœtus. *Thèse de Paris.*
1884. Leale. — Scarlet Fever in the Fœtus (*Med. news*, p. 635).
1886. Lebedew. — *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. XIII, p. 321.
1909. Lebœuf. — *Bull. de Soc. de Pathol. exot.*, p. 479.
1910. Leenhardt. — La Fièvre de Malte (*Revue gén. Journ. de Méd. franç.*, 15 août).
1892. Legendre. — *Soc. méd. des Hôp.*, 3^e^ s., vol. IX.
1890. Legry. — Etude sur le foie dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris.*
1893. Lehmann. — Tuberk. d. Placenta (*Deutsche med. Wochenschr.*, p. 200).
1894. — Weit. Mittheil. über placentartub. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 601 et 646).
1902. Lelièvre. — Variole et la grossesse. *Thèse de Paris.*
1886. Leloir. — *Traité de la lèpre.* Paris.
1907. Lemarquand. — Scarlatine matern. et nourrissons. *Thèse de Paris.*
1902. Lépine. — Immunité contre les piqûres de moustiques, acquises par la mère et transmises au fœtus (*Soc. de Biologie*, 25 juillet).
1897. Lepra. — Conferenz zu Berlin.
1914. Lereboullet et Moricand. — Varicelle du nouveau-né par contagion maternelle (*Arch. de Méd. des Enf.*, p. 288).
1904. Leveran et Mesnil. — *Trypanosomes et trypanosomiases*, p. 88, in-8°, 417 p. Paris.
1904. Levi. — Grav. e febbre medit (*Arch. d. Ort. e Gin. di Napoli* et *Bul. de Sc. médic. de Tunis*).
1890. Levy. — *Arch. f. expér. Pathol.*, t. XXVI, p. 369.
1885. Leudet (de Rouen). — La Tuberculose dans les familles (*Ac. des Sciences*, 14 avril, p. 532).

1893. Leyden. — Ueben Endocarditis gonorrhoica (*Deutsche med. Wochens-Schr.*, n° 38.
1909 Livschitz. — *Russki Vratch*, p. 1.081.
1907. Lobenstine et Harras. — Influence exercée par la blennorragie de la mère sur le développement du fœtus (*Med. Record.*, 13 avril).
1886. Lœffler. — In *Baumgenten, Lehrbuck der pathol. Mycologie*, t. I, p. 103.
1889. Lomer. — Masern in der Schwangerschaft (*Centralbl. f. Gyn.*, p. 826).
1893. Lop. — Variole et vaccine dans la grossesse. *Thèse de Paris.*
1898. — Des Infections matern., de leur influence sur la santé du fœtus (*Gaz. des Hôp.*, p. 73).
1901. — Pneumonie et grossesse (*Gaz. des Hôp.*, p. 637).
1901. Lorano. — La Peste chez les femmes enceintes (*Obstétrique*, p. 571).
1891. Lübarsch. — Ueber die intrauter. Uebertragung pathogener Bacterien (*Virschof's Arsch.*, Bd. 124, p. 47).
1886. Lustig. — Studi sul colera asiatica (*Estratto dal rapporto sanit*).
1887. — *Zeitsch. f. hygiene*, Bd. III.
1900. Lwow. — La Contamination blennorrag. du fœtus est-elle possible avant la naissance ? (*Journ. de la Soc. méd. de l'Univers. Imp. de Kazan*, p. 52).
1902. Lynch. — Placental transmission with report of a case during typhoïd fewer (*Johns Hopkins Hosp. Reports*, v. X, p. 283. Bibliographie détaillée de la question).
1911. Macdonald. — Un cas de pneumonie congénit. (*B. Med. Journ.*, 11 novembre).
1886. Mafucci. — Contrib. expérim. à la pathol. de l'infect. dans la vie embryonn. (*Rivista internaz.*, 4e année).
1887. Mafucci et Bacquis. — De l'act. du virus charbon. sur l'embryon des poules (*Rivista internaz.*, 4e année).
1894. Mafucci. — *Ziegler's Beitr.*, p. 1).
1901. Mahrt. — Uebergang der Typhus Agglutinine von der Multer auf den Fœtus (*Centralbl. f. Stoffiveihsel u. Verdaungs Krankheit.*, n° 1, p. 1).
1888. Malvoz. — Sur la transmission intra-placent. des micro-org. (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 121).
1889. Malvoz et Bouvier. — Deux cas de tuberc. congénit. (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 153).
1896. Mamoursky. — Un cas de fièvre intra-utérine (*Meditzinsk. Obosrenje* (in *Medec. moderne*, 1er février).
1887. Marchand. — *Ueber einen merkwürdigen Fall von Mibzbrand*, etc. *Virschof's Arch.*, Bd. 109, p. 86).
1895. Marfan. — La Fièvre typhoïde congénitale (*Revue prat. d'Obst. et de Péd.*, janvier)
1896. — Pneumococcie congénit. (*Revue prat. d'Obst. et de Péd.*, octobre, p. 286).
1897. — Les Injections congénitales des nouveau-nés. Paris.
1906. — Le Rachitisme congénital (*Sem. méd.*, p. 100).
1903. Marquio. — Viruela congenita sin viruela materna, hidro-cephalia (*Rev. méd. del Uraguay*, in *Arch. de méd. des Enf.*, 1904, p. 498).
1896. Martel. — Étude des influences sur le développement de l'enfant par les maladies infect. de la mère. *Thèse de Paris.*
1905. Martini et Rœhde. — Ein Fall v. Meningokok. Septikæmie (*Berl. Kl. Woschenschr.*, p. 997).

1906. **Massaglia.** — Tripanosomiasi sperimentali e gravidenza (*Gass. d'Ospéd.*, n° 78, p. 810).
1909. — *Pathologica.*
1912. **Maunu af Heurlin.** — Ét. d'ensemble sur la transmission des anticorps des ascendants à leur progéniture (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, juin.
1693. **Mauriceau.** — *Traité des maladies des femmes grosses.*
1873. **Lothar Mayer.** — *Beitr. d. Berl. Gesellsch. Z. Geburtsch.*, v. II, p. 186.
1906. **Mayer.** — Gonococcie et Puerpéralité (*Monats chr. f. Geburtsh. u. Gyn.* Bd. XXIII, p. 811-822).
1890. **Meier** (G.). — Ueber den Einfluss der Influenza, etc. (*Dissertation*, Strasbourg).
1907. **Ménétrier et Touraine.** — La Pneumonie du fœtus (*Soc. méd. des Hôp.*, 12 juillet).
1900. **Messineo.** — Sul veleno contenuto in alcune Tenie dell' uomo (*Rassegna internaz della med. moderna.*
1901. **Messineo et Calamida.** — *Rif. medica*, vol. III, p. 171-173.
1892. **Minati.** — *Revue ital. de Clin. méd.*, juin.
1913. **Mirto.** — A propos de quelques cas de choléra pend. la gros. (*Ann. di Ostetr. e Gin.*, 8 octobre).
1884. **Miura.** — Die Wirkung des Phosphores auf den Fœtus (*Virschof's Arch.*, t. XCVI).
1914. **Mœller.** — Contrib. à l'ét. de la tuberc. congén. (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, juillet.
1898. **Monteux et Lop.** — Phlébite blennorrag. (*Ann. de Derm. et Syph.*, p 797).
1886. **Morisani.** — *Morgagni Supplio*, août.
1887. — *Centralbl. f. Chir.*, n° 7.
1900. **Morse.** — *Arch. of Pediatr.*, n° 7, 881.
1897. **Mossé.** — Réaction agglutinante du sérum d'enfants nés de mères typhoïdiques (*Soc. de Biol.*, 27 février).
1897. **Mossé et Daunic.** — *Soc. méd. des Hôp.*, 5 mars.
1899 **Mossé et Frenkel.** — *Soc. med. des Hôp.*, p. 49 et 56.
1898. **Mosny.** — Tuberculose et hérédité (*Revue de la tuberc.*, décembre).
1899. — Tuberculose et hérédité (*Revue de la Tuberc.*, mars).
1895. **Müller.** — Weitere Beobacht. bezügl. d. Einflusses d. Influenza, etc. (*Münch. Med. Wochenschr.*, n° 41, p. 952).
1900. **Nattan-Larrier et Letulle.** — Fonction sécrétoire du placenta (*Presse méd.*, 29 décembre).
1901. **Nattan-Larrier.** — Les premiers stades de l'hérédité maternelle pathologique. *Thèse de Paris.*
1912. — Non transmission de trypanosomiases de la mère au fœtus (*Bull. de la Soc. de Path. exat.*, p. 550).
1905. **Nau.** — Rachitisme congénital (*Soc. Obst. de Paris*, 27 avril).
1902. **Nëelow.** — Z. Frage D. Durchgængig keit der Placenta f. Mikroorganismen u. ihrer phagocytæren Fæhigkeit (*C. B. P. Originale*, XXXI, p. 691).
1886. **Netter.** — *Soc. anat.*, 9 avril.
1889. — *Soc. de Biol.*, 9 mars.
1886. **Neuhaus.** — *Berl. Klin. Wochenschr.*, n°s 6 et 24.
1897. **Neumann et Emmanuel.** — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn.*, vol. XXXVI).
1885. **Nicati et Rietch.** — *Arch. de phys. norm. et pathol.*, t. VI, p. 72.

1899. **Nicloux.** — Passage de l'alcool ingéré de la mère au fœtus (*Soc. de Biol.*, t. LI, p. 980).
1900. — *Thèse de Paris.*
1900. — *Soc. de Biol.*, t. LII, p. 622.
1901. — Passage de l'ox. de carbone de la mère au fœtus (*Soc. de Biol.*, p. 711).
1906. — Passage du chroloforme de la mère au fœtus (*Soc. de Biol.*, 2 mars).
1908. — Passage de l'éther de la mère au fœtus (*Soc. de Biol.*, p. 329).
1908. — Les Anesthésiques généraux au point de vue chimio-physiologique, 1 vol in-8°. Paris.
1909. — Ét. d'ensemble sur le passage des subst. chimiques de la mère au fœtus (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, p. 840).
1913. — Mecanisme du passage de l'ox. de carbone de la mère au fœtus et des respirations placentaire et tissulaire (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, janvier).
1915. **Nicolle** (Ch.) et Blaizot. — Passage du virus exanthémat. de la mère au nouveau-né (*Soc. de Biol.*, p. 717).
1912. **Nijo** (Y.). — Contrib. clin. au béri-béri compliquant la grossesse et les suites de couches (in *Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, 1914, p. 189).
1903 **Noël.** — *Thèse de Paris.*
1910. **Novak** et Ranzel. — Beitr. z. Kenntniss der Placentartuberk (*Zeitsch. f. Gebürtsh. u. Gyn.*, t. LXIII, f. 3, p. 719).
— In *Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, 1911. p. 588.
1904. **Ollier.** — Diphtérie et grossesse. *Thèse de Paris.*
1876. **Olshausen.** — *Arch. f. Gyn.*, vol. IX, p. 169.
1910. **Pagliano.** — *Marseille méd.*, 1er mai.
1901. **Palm.** — Beitr. z. Vaccination Schwangerer (*Arch. f. Gyn.*, t. LXII, p. 348-365).
1888. **Paltauf.** — Z. Actiologie der Hadernkskrankheit (*Wien. Klin. Wochenschr.*, nos 18-26).
1888. **Paltauf** et Eppinger. — *Centralbl. f. Bacter.*, t. IV, n° 23.
1903. **Pariente.** — Part de l'héréd. et de la contag. dans la tuberc. infantile (*Thèse de Montpellier*).
1870. **Pasteur.** — Ét. sur les maladies des vers à soie. Pébrine, t. I.
1891. **Pavlovsky.** — De la transmis. intra-utér. de certaines mal. infect. *Thèse de Paris.*
1861. **Paul** (Const.). — *Thèse de Paris.*
1908. **Péhu** et Chalier. — La Tuberc. congén. humaine (*Arch. de Médec. des Enf.*, janvier et février).
1911. **Péhu.** — Essai histor. et crit. sur la tuberc. congénit. (*Revue de la méd.*).
1914. **Péhu.** — Les réactions locales et génér. à la tuberc. chez l'enf. (*Assoc. frans. de pédiâtrie*, p. 89).
1914. **Péhu** et Chalier. — Nouvelle contrib. à l'ét. de la tubercul. congén. (*Arch. de Méd. des Enf.*, octobre, p. 721).
1899. **Penot.** — Contrib. à l'ét. de la fièvre typh. dans la grossesse. *Thèse de Paris.*
1906. — **Pérol** a Ramos. — Méningite purulente d'origine intra-utér. (*Revue de la Soc. méd. Argentine*, in *Arch. de méd. des Enf*, 1907, p. 309).
1884. **Perroncito.** — Sulla transmissione del Carbonchio nella madre al feto. (*Acad. de Lincei*, v. III, mars).

1887. **Perroncito et Carita.** — De la transmis. de la rage de la mère au fœtus (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 177).
1866. **Peter.** — *Thèse d'agrégation de Paris.*
— Hérédité tuberc. *Leçons de clin. méd.*, t. II.
1907. **Pézapoulos et Cardamiti.** — Paludisme congénit. (*Arch. de Méd. des Enf.*, p. 29).
1912. **Pezzini et Pirrani.** — Colera e Gravidenza (*Ann. di Ostetr. e. Gin.*, n° 4.
1913. **Pezzini et Pirrani.** — Colera e Gravidenza (*Ann. di Ostetr. e Gin.*, p. 446).
1910. **Pies** — Palud. congén. (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, IX).
1897. **Plottier.** — Recherches sur le passage de quelques subst. médicament. de la mère au fœtus. *Thèse de Genève.*
1898. **Plauchu et Gallavardin.** — *Lyon méd.*, p. 479.
1907. **Plauchu et Gardère.** — Le Nourrisson prématuré né de mère tuberc. (*Province méd.*, 16 octobre).
1913. **Plauchu.** — Rougeole et puerpéralité (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, p. 488).
1914. **Plauchu et Morizot.** — *Lyon méd.*, 24 mai, p. 1138.
1904. — **Le Play.** — Troubles de développem. chez les nouveau-nés présentant des tares hérédit. (*Bullet. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, avril.
1882. **Pocock.** — A case of acute rhumat. ocurring in a newly born Infant. (*Lancet.*, v. XI, p. 809).
1904. **Polano.** — Dissertation inaugural, Würzbourg.
1904. — *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, t. LIII, p. 456 (*Centralbl. f. Gyn.* n° 43, p. 1267).
1906. **Poncet.** — Actinomycose et grossesse (*Gaz. des Hôp.*, p. 735).
1877. **Porak.** — De l'absorption de quelques médicaments par le placenta et leur élimination par l'urine des enf. nouveau-nés (*Journ. de thérapeut.*, t. IV, p. 688).
1878. — De l'absorption de quelques médicaments par le placenta et leur élimination par l'urine des enfants nouveau-nés (*Journal de thérapeutique*, t. V, p. 943).
1894. — *Nouvelles Arch. d'Obst. et de Gyn.*, t. IX, p. 130, 141, 181.
1887. **Preyer.** — Physiologie de l'embryon, traduit de l'allem. par le Dr Wiet, Paris.
1905. **Prohaska.** — Bacter. Untersuch. bei Gonnor. allgem. Infektion (*Münch. med. Wochenschr.*, p. 1257).
1895. **Queirel.** — Grippe et puerpéralité (*Ann. de Gyn.*, août, p. 127).
1907. — Variole et grossesse (*Ann. de Gyn. et d'Obst.*, mars, p. 137).
1899. **Rabinovitch et Kempner.** — *Zeitschr. f. Hyg.*, t. XXX, p. 251.
1902. **Rechetillo.** — *Vratch*, p. 1687.
1903. **Regnault.** — Toxines pyrétogènes dans le paludisme (*Revue de méd.*, v. XXIII, p. 728).
1885. **Reher.** — *Arch. f. exper. Pathol.*, t. XIX, p. 430.
1893. **Remlinger.** — Et. s. l'hérédité de la tuberculose *Th. de Lyon.*
1899. — Transmissib. hérédit. de l'immunité contre le Bacille d'Eberth et du pouvoir agglutinant (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 129).
1875. **Renault.** — Intoxication saturnine chronique. *Thèse d'agrégat., Paris.*
1901. **Renaut.** — Alcoolisme congénit. *Th. de Paris.*
1913. **Reraudi.** — Le placenta humain dans l'infect. cholérique (*Ann. di Ostetr. e gin.*, p. 329-359).

1900. Richardson. — Occurrence of the typhoïd Bacillus in suppurative Processus and in the fœtus (*Journ. Bost. Sal. med. Sc.*, v. V, n° 4, p. 116).

1913. Richet (Ch.). — De la délimitation de l'anaphylaxie (*Journ. med. frans.*, 15 janvier, p. 14).

1909. Rietschel. — U. congenit. Tuberkulose (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, p. 62).

1902. Rivière. — Des lésions non bacill. des nouveau-nés issus de mères tubercul. *Th. de Paris.*

1902. Robelin. — Modifications organ. des rejetons de mères tubercul. *Th. de Paris.*

1895. Robin. — Etude clin. sur la nutrition dans la phtisie pulmon. chronique (*Arch. gén. de méd.*).

1884. Robolski. — U. d. Uebergang fremdartiger Stoffe etc. (*Inaug. Dissert.*, Iéna).

1901. Rœmer. — Untersuch. u. d. intra-uterine u. extra-uter. antitoxin Uebertragung (*Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 1150).

1889. Roger (H.). — Hérédité dans les malad. infect. (*Gaz. hebdom.*, 18 et 25 octobre.

1901. — Variole des nouveau-nés (*Soc. méd. des Hôpit.*, 29 mars.

1902. — Les infections congénit. et l'hérédité *in les Mal. infect.*, v. I, chap. XX, p. 1216, Paris

1904. — Pathologie du fœtus (in *Introd. à l'Et. de la médecine*, vol. I, 2e éd., p. 263, Paris).

1888. Romano. — Sopra un caso di pustula maligna non transvera della madre al feto (*Morg Suppplio*, n° 7).

1890. Rosario. — Sulla transm. della infez colerica d. madre al feto (*Reforma medica*, n° 46, p. 272).

1907. Rosenau and Anderson. — Maternal transmission of Hyper susceptibility and Immunity (*Hygienic Laboratory Bulletin*, n° 36, p. 47).

1889. Rosenblath. — Ueber die Uebergangsfæhigk. der Milzbrand-bacillen, etc. (*Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. CXV, p. 371).

1883. Rossignol. — Les nouvelles expériences de Pouilly le Fort (*Presse vétér.*, 30 avril, p. 221).

1897. Rostowzew. — Du passage de la Bactéridie charbon. de la mère à l'enf. (*Zeitschr. f. Geburtsch. u. Gyn.* Bd. XXXVII, p. 542).

1902. Rousla roix. — Du passage de l'agglutinine de la mère au fœtus pendant la fièvre typhoïde (*Presse méd.*, 2 avril, p. 315).

1877. Runge. — Der Uebergang der Salicylsæure u. d. Jodkalium in der Fruchtwasser (*Centralbl. f. Gyn.*, t. I, p. 75).

1877. — Untersuch. u. d. Einfluss d. gesteigerten mutterlich. Temperatur, etc. (*Arch. f. Gyn.* Bd. XII, p. 16).

1903. — Ein weiter Fall v. Tuberk. d. Placenta (*Arch. f. Gyn.*, t. LXVIII, p. 388.

1898. Sabrazès. — *Presse méd.*, 20 avril, p. 199.

1885. Sacquin. — De l'influence réciproque de la fièvre typhoïde et de la grossesse. *Th de Nancy.*

1911. Samut. — Meditter. fever, its influence on the fœtus in utero (*Lancet*, p. 878).

1889. Sanchez-Toledo. — Recherches expér. s. la transmis. de la tuberc. de la mère au fœtus (*Arch. de méd. expér.*, p. 503).

1902. Santi. — Fièvre typhoïde pend. la grossesse. Réaction de Widal posi-

tive chez la mère et le fœtus (*Bull. d. Soc. Toscana di Ostetr. e. Gin.*, n° 3).
1901. Sauton. — La Léprose. Paris, in-8°.
1886. Schæffer. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 29.
1915. (Mc.) Schane. — Genital Infection in Leprosy (*Amer. Journ. of trops. dis.*, II, n° 8).
1859. Schauenstein et Spaeth. — *Jahrb. f. Kinderheilk. u. Phys. Erzieh.*, II, p. 13.
1897. Batty Schaw. — Réaction de Widal, etc. (*Lancet*, p. 539).
1910. Schenk. — Upon the transmission of the anaphylaxis from mother a father to the Child, in *Münch. med. Wochensch.*, n° 46, p. 2514.
1911. — *Journ. of the Royal Inst. of Public Health*, t. XIX, p. 49.
1907. Scherb. — Fièvre de Malte et puerpéralité (*Congr. d'O. G. et R. d'Alger.*
1904. Schmindlechner. — Passage des toxines de la mère au fœtus (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. LII, p. 377).
1891. Schmorl u. Birch-Hirschfeld. — *Ziegler's Beitr.* Bd. IX, p. 428.
1894. Schmorl u. Kockel. — *Id.*, Bd. XVI, p. 313.
1904. Schmorl u. Geipel. — *Münch. med. Wochensch.*, n° 38, p. 1676.
1896. Schrewe. — U. d. Herkunft der Fruchtwassers u. seine Bedeutung f. d. Frucht. *Inaug. Dissert.*, Iéna.
1866. Schuhl. — Pneumonie et grossesse (*Presse méd.*, p. 491).
1901. Schuhmaher. — Passage des agglutinines (*Zeitsch. f. hyg.*, p. 323-344).
1891-1892. Schütz. — U. d. Einflus d. Cholera, etc. (*Jahrb. d. Hamb. Staats Krankenanst.* Bd. III).
1894. — *Centralbl. f. Gyn.*, p. 1138.
1896. Secheyron. — Les Infec. fœtales intra-utér. (*Arch. méd. de Toulouse*, p. 409-424).
1896. Sée. — Le Gonocoque. *Thèse de Paris.*
1895. Séguel. — Étude sur l'influenza dans ses rapports avec la grossesse. *Thèse de Paris.*
1832. Serres. — Variole congénit. (*Gazette méd.*).
1889. Simon (Max). — Beitr. z. Lehre v. d. Uebergang pathogen. Mikroorg. v. Mutter a. Fœtus (*Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* Bd. XVII, n° 23).
1909. Sitzenfrey. — Die Lehre v. d. Kongenit. Tuberk. mit besonder. Berücksichtig. d. Placentartuberk. Berlin.
1872. Slavjansky. — Endometritis decidualis hæmorrag. b. Cholerakranken (*Arch f. Gyn.* Bd. IV, p. 285).
1900. Horton-Smith. — *Lancet*, p. 911.
1897. Souberbielle. — Hérédité morbide. *Thèse de Paris.*
1911. Smith a Weidman. — Infect. of a stillborn infant by an amebiform Protozoon (Entamoeba mortinatalium n. sp.). (*Univers. of Pennsylv. med. Bul.*, XXIII, p. 285).
1911. — *Centralbl. f. Bact.*, XLVIII, p. 618.
1896. Soukhovetski. — Choléra chez les femmes enceintes (*Vratch*, p. 399; *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, p. 943).
1897. Speier. — Passage de la mère au fœtus du Bacille typhique (*Dissert. de Breslau, also Centralbl. f. Gyn.*, n° 41).
1879. Spitz. — Die Recurrens epidemie (*Dissertat. Breslau*).
1893. Staïcovici. — De la tuberc. congénit. *Thèse de Paris.*
1904. Stæubli. — *Dissertat.* Zürich.
1900. Steen. — Diphtérie chez une femme enceinte (*Brit. med. Journ.*, I, p. 575).

1898. Stengel. — The Widal reaction in the new-born (*N. Y. med. Journ.*, p. 338).
1886. Strahan. — Acute pneumonia in utero (*Brit. med. Journ.*).
1885. Stratz. — Z. Frage v. intra-uterin Erysipel (*Centralbl. f. Gyn.*, p. 213).
1883. Straus et Chamberland. — *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, t. I, s. II, p. 436).
1895. Straus. — La Tuberculose et son bacille. Paris.
1903. Tchlénoff. — La Lèpre est-elle contagieuse (*Vratch*, p. 441).
1901. Terry. — Pregnancy and Typhoïd (*Med. news*, t. LXXVIII, p. 263).
1894. Tessier. — Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse de Paris.*
1899. Thayer a. Lasar. — A second case of gonnorhær. Septicæmia, etc. (*Journ. of expérim. méd.*, p. 81).
1906. Thévenot. — Actinomyc. et grossesse (*Revue de Chirurg.*, p. 365).
1909. Thiraux. — De la conception et de la grossesse au cours de la trypanosomiase humaine (*Bull. de Soc. de Pathol. exot.*, p. 477).
1905. Thoinot. — Suette miliaire, in *Tr. de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert*, v. II.
1905. — Choléra asiatique, p. 195, vol. VI. *Maladies exotiques.*
1889. — *Revue de méd.*, p. 556.
1874. Thomas. — Acute infections Krankheit. (in *Ziemsen's Handbuch*, Bd. II, p. 46).
1888. Thorner. — Ein fall v. Pneumonia crouposa congenita. *Thèse de Münich.*
1892. Tipyakoff. — Einige Bemerck. u. die Cholera b. Frauen (*Centralbl. f. Gyn.*, p. 781).
1913. Tissier et Brumpt. — A propos d'un cas de paludisme congénital (*Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, p. 166).
1887. Tizzoni et Cattani. — Ueber die Uebertragungsfæhigkeit der Cholera Infektion v. d. Mutter a. d. fœtus (*Centralbl. f. die med. Wissenschaf.*, t. XXV, p. 131).
1888. — *Ziegler's Beitr.*, Bd. III, p. 191.
1892. — S. transmis. d. immun contra il tetano (*Riforma med.*, n° 94).
1893. Tizzoni et Centanni. — Die Vererbung d. Immunitæt gegen Rabies (*Centralbl. f. Bact.*, t. XIII, p. 81).
1891. Tornery (De) et Durand. — La Rougeole et la scarlatine dans la grossesse. Paris, in-8°.
1906. La Torre. — Le développement du fœtus, etc. (*La Clin. Obstétr.*, 15 novembre et 6 décembre).
1880. Toussaint. — Sur la transmission de la tubercul. (*Acad. des Sc.*, p. 754).
1881. — Sur quelques points relatifs à l'immunité charbon. (*Acad. des Sc.*, t. XCIII, p. 163).
1894. Trousseau. — Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu, 8e édition.
1915. Ugon. — Varicelle à onze jours (*Arch. Latino-americanus of Pediatria*, janvier-février, in *Arch. de méd. des Enf.*, 1916, avril).
1880. Underhill. — Measles in relation to pregnancy (*The Obstetr. Journ.*, v. VIII, p. 385).
1896. Vaillard. — Sur l'hérédité de l'immunité acquise (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 65).
1904. Variot. — Atrophie infantile prolongée liée à l'hérédité tuberc. maternelle, etc. (*Ann. de méd. et de Chir. infant.*, 1er décembre).
1900. Veit. — Recherch. sur les phénomènes osmatiques entre la mère et l'enf. (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, t. XLII, p. 316).

1903. — Physiol. de la nutrition du fœtus (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 9).
1887. Vestea et Zagari. — Sur la transmiss. de la rage par le système nerveux (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 10).
1868. Villemin. — Études sur la tuberculose, 7e et : De l'hérédité, p. 274-290.
1892. Vinay. — De l'influenza chez les femmes en état de puerpér. (*Arch. de Tocol. et de Gyn.*, p. 365).
1894. — *Traité des malad. de la grossesse*, Paris.
1890. Vitanza. — Sulla transmiss. dell' infezione colerica d. madre a. feto (*Rif. med.*, nos 46-49).
1891. Viti. — *Rif. med.*, t. VI, p. 37 et 98.
1910. Vittoz. — De la survie des enf. d'accouchées atteintes de tubercul. pulmon. *Thèse de Lyon.*
1905. Voïgt. — Rapports des éléments maternels et fœtaux au niveau de l'implantation de l'œuf (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. LIV, p. 57).
1907. Warthin. — Tuberculosis of the placenta, etc. (*Journ. infect. dis.* Chicago, p. 347-368).
1895. Wernicke. — Ueber die Vererbung d. Künstlich erzeugten Immunität, b. Meerschweinchen (*Pepiniere Festsch.*, p. 525).
— *Festschr. Z. 100 Jæhrig. Stiftangsfeier d. med. Chir. Friedrich Wilhelms Institut.*
Wertheimer. — Fœtus in *Dictionnaire de Physiol. de Ch. Richet.*
1902. White. — Mumps in mother a. infant (*Br. med. Journ.*, 21 juin).
1896. Widal et Sicard. — *Acad. de méd.*, p. 36 et 347.
1897. — *Soc. de Biol.*, 26 juillet.
1898. Widal et Wollisch. — Infect. à Streptoc. av. l'accouchem. transm. de la mère au fœtus. *Soc. de Biol.*, 5 mars.
1907. Williams. — *Journ. of the Royal med. Corps.*, v. II, p. 59.
Wilson. — Cité par Morse.
1896. Willigen (Van der). — Cité par Palm.
1888. Wolff (Max). — *Virchof's Arch.*, Bd. 112.
1905. Wynn. — Ueber allgem. Infeckt. d. Gonokokken (*Münch. med. Wochenschr.*, p. 874.)
1888. Zagari. — Expér. sur la transmis. de la rage de la mère au fœtus (*Ann. de l'Inst. Past.*, p. 92).
1892. Zambaco. — *Gaz. méd. d'Orient*, 30 avril.
1893. — *Sem. méd.*, 10 juin.
1894. — *Congr. int. de Derm. de Vienne.*
1897. — Les lépreux ambulants de Constantinople, Paris.
1900. Zangerle. — Pouvoir agglutinant chez un enfant sain, né d'une mère ayant eu la fièvre typhoïde (*Münch. med. Wochenschr.*, p. 890.
1868. Zuelzer. — Ueber Typhus recurrens bei Schwangeren (*Monatschr. f. Geburtsk.*, Bd. XXXI, p. 419).
1877. Zweifel. — *Arch. f. Gyn.*, t. XII, p. 235.

Imp. de la libr. A. MALOINE et fils, 27, rue de l'École-de-Méd., Paris — 3109-16